I. 2

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

O ANATOMICZNYCH TYPACH LOKALIZACYJNYCH NOWOTWORÓW MÓZGU W ŚWIETLE ICH KIERUNKOWEJ DYNAMIKI ROZWOJOWEJ *).

podał

L. JABUREK.

Wysiłki w kierunku stworzenia jaknajbardziej jednolitego podziału nowotworów mózgu, pochodzących z elementów tkanki nerwowej, któryby obejmował wszystkie, pod względem morfologicznym tak różne postacie tych guzów, datują się już od długiego szeregu lat. Wśród ogromnej ilości stworzonych w tym celu systemów klasyfikacyjnch, ułożonych na podstawie bądź to histologicznej, bądź to histogenetycznej, z których najnowsze i najważniejsze pochodzą od takich autorów jak *Globus* i *Strauss* [1]), *Lhermitte* i *Cornil* [2]), *Bailey* i *Cushing* [3]), *Penfield* [4]), *del Rio Hortega* [5]), *Roussy* i *Oberling* [6]), *Schaffer* [7]), *Chiovenda* [8]), *Singer i Seiler* [9]), *Henschen* [10]), ujawniły się ostatnio wyraźne dążenia [*Frischer - Wasels* [11]), *Ostertag* [12]), *Schwartz* [13]) i *Heymann* [14])] do podziałów raczej topograficznych, opartych na zasadzie lokalizacyjnej. Podziały te, wychodzące z założenia, że guzy tkanki nerwowej są zawsze wyrazem płodowych zaburzeń rozwojowych, nawiązują łączność ze znanemi wadami dysontogenetycznymi układu nerwowego i dochodzą w rezultacie do klasyfikacji o wiele bardziej umiejscowieniowej, aniżeli tkankowej lub komórkowej. Nie wygląd tkanki bowiem staje się w tych dążeniach miarodajny dla ustanowienia typu, ale jej punkt wyjścia, zarówno czasowy jak i przestrzenny z szeregu rozwojowych odchyleń. Głównym przedstawicielem tego kierunku klasyfikacji, który wedle *Henschena* rokuje dobre nadzieje i któremu w przyszłości przypaść mają jeszcze ważne zadania, jest *Ostertag*. Patolog ten dzieli nowotwory mózgowe pochodzące z elementów tkanki nerwowej, w szczególności glejaki, na cztery zasadnicze grupy. Do pierwszej należą

*) Drukowane z zasiłku Funduszu Kultury Narodowej.

guzy wychodzące z podłoża wyściółki ependymowej (Ependymmatrix), najchętniej w miejscach, gdzie komory ulegają w czasie rozwoju embrionalnego zagięciom (Ventrikelumschlagstellen) i gdzie heterotopowy materiał płodowy podłoża ulega rozmaitym wpukleniom, przemieszczeniom i odcięciom, stanowiącym w przyszłości materiał zarodkowy dla nowotworów. Guzy tej grupy występują szczególnie często w okolicy przedniego kolana spoidła dużego (gdzie wedle dokładniejszego umiejscowienia tworzą cztery postacie) oraz u przejścia komory bocznej w róg tylny lub dolny. Do drugiej grupy zalicza *Ostertag* nowotwory podłoża z zaburzeniami ogólnej cytokinezy (schorzenie *Recklinghausena*, stwardnienie guzowate), do trzeciej zaś guzy powstałe z wielowartościowych i niezużytych jeszcze elementów embrionalnych, które oddaliły się w czasie rozwoju od swego podłoża. Tu należą wszystkie naciekowo rosnące glejaki t.zw. warstwy pośredniej, wytwarzającej w dalszym swym rozwoju duże podkłady istoty białej (centrum semiovale *Vieusseni)* i zajmujące całe płaty lub nawet półkule mózgowe. W czwartej i ostatniej grupie wreszcie mieszczą się nowotwory korowe, powstałe na tle wadliwej mesenchymacji przy już rozwiniętej płytce korowej. Nowotwory te, należące zazwyczaj do typów histologicznie dojrzalszych, rosną powoli i są szczególnie częste w okolicy uncus, subiculum i cornu Ammonis. Jest to podział zasadniczy *Ostertaga,* nie obejmujący jeszcze wszystkich postaci guzów mózgowych, pochodzących z elementów tkanki nerwowej, który ma nam jednak wedle wspomnianego autora pokazać, w jaki sposób możnaby nowotwory te najbardziej celowo klasyfikować.

Zasadę lokalizacyjnego podziału glejaków mózgu posunął (z pominięciem momentów rozwojowych) jeszcze dalej *Schwartz* na podstawie materiału obejmującego blizko 400 przypadków. Autor ten podkreśla szczególnie, iż obok guzów o tak typowej lokalizacji, jak guzy zaułka mostowo-móżdżkowego, guzy nadsiodełkowe lub guzy wychodzące z rynienki węchowej, istnieją także guzy wewnątrzmózgowe, w szczególności glejaki, które ze względu na umiejscowienie dają się ująć w szereg ściśle określonych i stale powtarzających się typów. Spostrzegłszy, że znaczna część glejaków jest umiejscowiona w kącie między szczeliną środkową mózgu a spoidłem wielkim, oraz, że guzy te rozwijają się naciekowo zależnie od swego umiejscowienia osiowego przednio - tylnego w różnych zakrętach mózgowych, dochodzi *Schwartz* do wniosku, że znaczna część glejaków posiada bardzo charakterystyczną lokalizację oraz typowe rozmiary i kształty. Wspomniany autor wyodrębnia wyłącznie na podstawie tych cech cztery postacie glejaka w płacie czołowym (podobnie jak *Ostertag*), trzy postacie w płacie ciemieniowym, oraz pięć postaci w płacie skroniowym. Postacie te są

uwarunkowane zajęciem pewnych określonych zakrętów mózgowych oraz stosunkiem lokalizacyjnym nowotworu do spoidła dużego. W fakcie, iż pewne typy anatomiczne glejaków powtarzają się stereotypowo, dopatruje się *Schwartz* dowodu, iż posiadają one również jednakowe punkty wyjścia wzgl. obszary powstawania *(Quellgebiete)*, co staje się najlepiej widoczne na glejakach rozwijających się w kącie szczelinowo - spoidłowym (*Balkenhemisphärenwinkel*).

Podobnie, jednakże mniej jednolicie i jedynie z myślą o praktycznych, chirurgicznych celach dzieli glejaki *Heymann*. Autor ten odróżnia cztery główne grupy. Pierwsza jest utworzona przez t. zw. glejaki starcze, nowotwory szczególnie złośliwe, zajmujące duże obszary półkul mózgowych, dające rozległe obrzęki mózgowe i nadające się bardzo źle do zabiegu operacyjnego. Druga grupa obejmuje glejaki biegunowe (Polgliome) umiejscowione w biegunach płatów czołowych, potylicznych (te występują bardzo rzadko) lub skroniowych. W trzeciej grupie mieszczą się nowotwory poszczególnych zakrętów mózgowych, w czwartej natomiast guzy pnia mózgu.

Ze sprawą lokalizacyjnego podziału guzów mózgu łączy się ściśle zagadnienie ich topograficznego, przestrzennego, kierunkowego rozrostu we wnętrzu istoty mózgowej. Zagadnieniu temu nie poświęcono dotąd szczególniejszej uwagi w piśmiennictwie, jakkolwiek, co pragnę w tej pracy wykazać, jest ono i teoretycznie ważne i praktycznie nie bez znaczenia.

Zarówno *Heymann* jak i *Ostertag* podkreślają znany zresztą ogólnie fakt, iż niektóre glejaki posuwają się w swoim rozroście przestrzennym wzdłuż włókien nerwowych. Szczegół ten jest niezmiernie ważny, gdyż w nim właśnie może kryć się jedna z przyczyn dla powstawania dobrze określonych, anatomicznych typów lokalizacyjnych, nie mające nic wspólnego z momentami rozwojowymi wysuwanymi przez *Ostertaga*. Gdyby się bowiem okazało, że nowotwory mózgu kierują się podczas swego rozrostu przestrzennego we wnętrzu mózgu nie tylko przebiegiem włókien nerwowych, ale i innymi stale istniejącymi warunkami i że podlegają w swoim topograficznym rozwoju wogóle jakimś ściśle określonym prawidłom, wówczas kształt przestrzenny guza, jako zależny od owych prawideł, nie mógłby być oczywiście czemś przypadkowym. Ponieważ zaś kształt przestrzenny guza wewnątrz mózgu pokrywa się najdokładniej z jego lokalizacją, więc i umiejscowienie nie mogłoby być sprawą przypadku lub wyłącznym wynikiem zaburzeń dysontogenetycznych, a musiałoby wręcz być zależne od istniejących w mózgu warunków. Wyobraźmy sobie dla przykładu duży glejak w płacie czołowym, rozciągający się od rogu przedniego komory bocznej aż do kory i zachodzący ku tyłowi aż po płat

ciemieniowy. Lokalizacyjnie będzie to niewątpliwie guz płata czołowego, genetycznie natomiast mógłby on być nowotworem ciemieniowym, który rozrósł się do przodu w myśl istniejących, lecz nieznanych nam jeszcze praw. Z wyglądu wyłącznie makroskopowego (jak to czyni *Schwartz)* nie będzie można również orzec, czy punkt wyjścia dla tego nowotworu leżał przykorowo, czy też przykomorowo; ale także i badanie histologiczne niewiele tu pomoże. Kwestię tę mogłaby nam wyjaśnić o wiele lepiej znajomość kierunkowej dynamiki rozwojowej nowotworu. Znajdując prawa tej dynamiki i przewidując dążności rozrostowe guzów w sensie przestrzennym, moglibyśmy ująć wszystkie nowotwory mózgu w pewne pod względem umiejscowienia z góry oznaczalne i na drodze statystycznej potwierdzialne typy. *Celem niniejszych badań było za tym określenie kierunkowej dynamiki rozwojowej nowotworów mózgu, wyprowadzenie z niej anatomicznych typów lokalizacyjnych i porównanie tych typów z typami uzyskanymi na drodze statystycznej przez Ostertaga i Schwartza,* a odnoszonymi wyłącznie do momentów dysontogenetycznych.

Podstawę naszych badań tworzył sekcyjny materiał przypadków obserwowanych (z dwoma wyjątkami) w Klinice i obejmujący 44 nowotwory mózgowe. Po wyłączeniu guzów opony twardej i guzów położonych w tylnej jamie czaszki jako nieposiadających znaczenia dla omawianych zagadnień pozostały jeszcze 33 przypadki nowotworów ponadnamiotowych, których orientacyjna charakterystyka anatomiczna i histologiczna jest wyszczególniona w załączonej tabeli.

Punktem wyjścia dla zagadnień wyżej poruszonych było spostrzeżenie, że nowotwory mózgu nie rozwijają się we wszystkich częściach substancji mózgowej z jednakową siłą. Znany jest przecież fakt, że duże pokłady istoty białej są szczególnie podatnym siedliskiem guzów, wiadomo również, że nowotwory mózgu posiadają kształt kulisty, dowodzący równomiernego rozrostu we wszystkich kierunkach tylko wówczas, gdy są jeszcze małe; guzy duże kształtu tego najczęściej już nie posiadają, dostosowują się widocznie w swoim rozroście do napotykanych warunków i przybierają inne, nieraz nawet bardzo dziwaczne, ale mimo to powtarzające się często formy przestrzenne. Systematyczne i dokładne obserwacje granic obszaru nowotworowego w każdym przypadku na licznych przekrojach czołowych przez mózg, dokonywanie systematycznych zdjęć fotograficznych tych przekrojów i sporządzanie różnopłaszczyznowych szkiców używanych następnie do rekonstrukcji przestrzennych pozwoliły na stwierdzenie pewnych, dających się stale spostrzegać, norm.

Przede wszystkim rzuca się w oczy fakt, że cały szereg rozmaitych guzów mózgowych rozwija się z łatwością i jakby z wielkim upodobaniem

w istocie białej, że mniej szybko natomiast i tylko z trudem przerasta substancję szarą. Zjawisko to występuje nie tylko odnośnie do różnych postaci histologicznych glejaka, lecz daje się zaobserwować z mniejszą lub większą wyrazistością przy każdym niemal nowotworze. Szczególnie dobrze występuje ono przy guzach leżących na pograniczu kory, nieco mniej wyraźnie natomiast przy nowotworach stykających się z szarymi masami u podstawy mózgu.

Oto kilka przykładów z naszego materiału: w przypadku przerzutowego mięsaka czerniaczkowego do płata skroniowego (ryc. 1) widzimy, że guz ten wycina ostro, jakby nożem całą korę. O istnieniu tych mas nowotworowych wypełniających cały płat skroniowy od jego bieguna aż po płat potyliczny niby pończochę, nie można się było domyśleć przed rozcięciem mózgu, gdyż kora była w tym miejscu nieuszkodzona. W przypadku drugim ogromnego, pod względem histologicznym bardzo słabo zróżnicowanego glejaka, zajmującego cały płat potyliczny oraz znaczną część płata ciemieniowego, tkanka nowotworowa rozwijała się wyłącznie kosztem istoty białej (ryc. 2); granica między tkanką nowotworową a zdrową tkanką nerwową biegnie na długich odcinkach ściśle wzdłuż linii kory mózgowej co zostało potwierdzone badaniem histologicznym. Także i w tym przypadku zdradzała się obecność nowotworu przed rozcięciem mózgu tylko powiększeniem jego objętości. W trzecim przypadku (ryc. 3) glejaka płata czołowego, rosnącego w przeciwstawieniu do tamtych dwóch przypadków naciekowo, zarysy guza nie są tak ostre, lecz widać mimo to doskonale, że guz rozwija się prawie wyłącznie w istocie białej, naruszając tylko gdzie niegdzie szarą obwódkę korową. Dla dopełnienia przykładów, które moglibyśmy z naszego materiału licznie pomnożyć, gdyż dają się wykazać na każdym niemal przypadku, przedstawiamy jeszcze przerzut rakowy do móżdżka (ryc. 4). Wytworzona tutaj torbiel rakowa niszczy doszczętnie biały miąższ i zatrzymuje się dopiero na korze oraz na szarych masach jąder zębiastych, tworzących jakby jakiś niedający się przezwyciężyć wał. (Bardzo pouczające są również zdjęcia na ryc. 14, 23 do 30 i 33).

Bardzo wyraźnie, niekiedy lepiej jeszcze niż przy oglądaniu makroskopowym występuje odporność szarej substancji wobec bujania nowotworowego przy użyciu słabych powiększeń. Na ryc. 5 widać przy powiększeniu około 5-krotnym jak granica glejaka rosnącego naciekowo styka się na długiej przestrzeni z granicą kory mózgowej. Podobną rzecz obserwujemy pod tym samym powiększeniem na ryc. 6, gdzie mamy jednak do czynienia z nowotworem o wzroście rozpychającym. Jeszcze bardziej przekonywująco dają się te stosunki spostrzegać niekiedy pod mikroskopem. Na ryc. 7 przedstawialiśmy przekrój przez zakręt mózgowy, którego

miąższ biały jest zupełnie stoczony przez bujanie nowotworowe. Kora mózgowa natomiast jest nietknięta i powleka nieprzerwaną powierzchnią guz, który (jak widać z ryc. 3), zajmuje prawie cały przekrój płata czołowego.

Z przytoczonych przykładów wysnute, a na całym szeregu innych przypadków potwierdzone spostrzeżenie ogólne, że bujanie nowotworowe niszczy naogół z łatwością istotę białą, szarą zaś niestosunkowo długo oszczędza i z trudem ją tylko atakuje, przypomina wypowiedziane swego czasu przez *nas* [15]) prawo odnoszące się do rozprzestrzenienia się obrzęku obocznego przy nowotworach mózgu. Wtedy to powiedzieliśmy, że wylewający się z naczyń i szerzący się w mózgu wysięk zatrzymuje się przed szarymi masami kory mózgowej i jąder podstawy, że w twory te nie wnika. Przyczyn dla tego zjawiska dopatrywaliśmy się wówczas w odmiennej strukturze histologicznej białej i szarej istoty, a w szczególności w braku wolnych szpar i przestrzeni tkankowych w masach szarych. W tej samej okoliczności dopatrujemy się i obecnie przyczyny dla odmiennego zachowania się szarej i białej istoty mózgu wobec bujania nowotworowego. Rozmnażające się komórki nowotworowe bowiem wciskają się w wolne szpary i przestrzenie tkankowe, a że szpary te są w substancji szarej tylko bardzo ciasne, więc komórki muszą zajmować przede wszystkim miąższ biały. Ponieważ nie tylko nowotwory rosnące naciekowo, a więc te, których elementy komórkowe wpełzają w szpary podłoża, ale także guzy o wzroście rozpychającym niedostatecznie tylko niszczą istotę szarą (te ostatnie może nawet jeszcze mniej skutecznie), więc należy wysnuć stąd wniosek, że miąższ szary posiada na różne szkodniki szkodliwe większą odporność aniżeli istota biała.

Na sprawy te kładziemy nacisk szczególny nie tylko z tego powodu, że posiadają one zasadnicze znaczenie w dotyczącej nas bezpośrednio kwestii przestrzennego rozrostu guzów, ale także i dlatego, że chodzi tu o pewne prawidło, do którego stosują się również inne procesy, a więc o zjawisko jak najbardziej ogólne. Okazało się bowiem, że także ropnie i ogniska krwotoczne zachowują się zupełnie podobnie jak bujanie nowotworowe lub wysięk i przestrzegają, znowu tylko do pewnego czasu i w grubszym, makroanatomicznym ujęciu, bardzo ściśle granic istoty szarej. Dla przykładu przedstawiamy na ryc. 8 absces płata czołowego po ropnym zapaleniu zatoki czołowej. Widzimy na tym preparacie, że ściana ropnia przebiega na przestrzeni kilku centymetrów zgodnie z granicą kory mózgowej. Jedynie w miejscu, gdzie proces ropny przeszedł z opony na mózg, wykazuje kora na długości kilku milimetrów całkowite zniszczenie (niewidoczne na zdjęciu). Podobny stan rzeczy obserwujemy często przy podkorowo leżących krwotokach mózgowych. Na ryc. 9 przedstawiliśmy obraz krwa-

wienia miąższowego po trepanacji czaszki. Wylew krwawy zajmuje tu przekrój poprzeczny całego zakrętu mózgowego z wyjątkiem jego kory, zachowuje się więc tak samo jak tkanka nowotworowa glejaka (na ryc. 7). W innym przypadku samoistnego krwotoku do obydwu płatów czołowych (ryc. 21) widzi się również zupełnie ostre oddzielenie kory zakrętów nadoczodołowych od reszty miąższu mózgowego.

Wprowadzone z różnorakich spostrzeżeń prawidło ogólne, że na granicy istoty białej zatrzymuje się też makroskopowa granica procesu patologicznego, czy nim będzie wysięk, czy bujanie nowotworowe, czy proces ropny, czy też wreszcie jakaś sprawa krwotoczna, nie może oczywiście posiadać wartości bezwzględnej. Nowotwory wychodzące np. z sąsiedztwa komory trzeciej muszą z natury rzeczy rozwijać się w szarych jądrach podstawy dopóki ich nie przebiją, gdyż nie posiadają innej drogi dla swego przestrzennego rozrostu. Doświadczenia zdobyte na przytoczonych przykładach i potwierdzone na innych przypadkach naszego materiału wykazują, że istota szara nie tworzy dobrego podłoża dla rozrostu guzów i że nowotwory mózgowe mając do wyboru strukturę szarą lub białą, rozwijają się raczej w białej.

Przechodzimy obecnie do wyznaczonego kierunku rozrostu tkanki nowotworowej w obrębie samej istoty białej. Już pobieżne przeglądnięcie naszego materiału wykazuje, że jest ona w swej podatności na bujanie nowotworów bardzo wyraźnie zróżnicowana. Materiał nasz wykazuje bowiem, że stosunkowo dobrą odporność posiadają przede wszystkim te części białego pokładu, które leżą tuż pod korą i w których przebiegają krótkie, międzyzakrętowe włókna kojarzenne. W jednym z naszych przypadków, a mianowicie glejaka płata ciemieniowego, rozciągającego się od kory tylnego odcinka zakrętu ciemieniowego górnego, aż po splenium spoidła dużego widzimy (ryc. 23 — 29), że guz ten, wewnątrz rozpadły i tworzący dużą torbiel, jest umiejscowiony głównie w głębi białego pokładu półkuli. Duży ubytek tkanki mózgowej sprawia zapadnięcie się całego płata (ryc. 29). Wypustki tkanki nowotworowej wciskające się w biały miąższ poszczególnych zakrętów dochodzą w jednym miejscu aż do kory i niszczą ją również (ryc. 23 i 24) na dość ograniczonej przestrzeni. Pozostała granica nowotworu (za wyjątkiem części zwróconej ku światłu komory bocznej) sąsiaduje z obwódką kory mózgowej i to albo bezpośrednio (ryc. 26 pod x) w sposób przez nas już opisany, albo też za pośrednictwem pasemka niezniszczonej jeszcze istoty białej. Pasemko to o grubości około 1—2—3 milimetrów wsuwa się niejako między nowotwór a korę i tworzy wyraźną warstwę, nazwijmy ją graniczną, co widać na ryc. 25, 26, 27 i 28 pod z. że obecność tej warstwy nie jest przypadkowa, wynika stąd,

że obserwowaliśmy ją niejednokrotnie na pograniczu szeregu guzów stykających się z korą mózgową, jak np. w przypadku dużego glejaka płata ciemieniowego przedstawionego na ryc. 30 (pod z). Często obecność tej warstwy granicznej wyraża się nie tylko w odniesieniu do nowotworów, gdyż możemy ją zaobserwować również przy ropniach, przy nacieczeniu wysiękiem i przy krwawieniach podkorowych. W przypadku pokazanym na ryc. 9 styka się ognisko krwotoczne tylko pozornie z korą. Uważna obserwacja wykazuje, że jest ono od niej oddzielone około 2 milimetrowym pasemkiem zupełnie niezmienionej istoty białej.

Wytłumaczenie obecności tej podkorowej warstwy granicznej nie jest trudne. Jak to już wspominaliśmy, jest ona utworzona przez krótkie drogi kojarzenne biegnące z zakrętu w zakręt i składające się pod powierzchnią całej kory mózgowej na kilkomilimetrowy podkład złożony z włókien nerwowych o jednakowym, równoległym wzgl. równopłaszczyznowym przebiegu. Warstwa ta tworzy jakgdyby nieprzerwaną powłokę ochronną, trudną do przebicia dla rozmnażających się komórek nowotworowych, gdyż cały system jej wolnych szpar i przestrzeni tkankowych, biegnących pomiędzy poszczególnymi włóknami nerwowymi i równolegle z nimi, jest ułożony prostopadle do kierunku rozrostu tkanki nowotworowej. Oczywiście nie dorównuje ta warstwa, której wytrzymałość na napór nowotworu jest większa od innych części istoty białej w odporności swojej istocie szarej, a w szczególności korze mózgowej. Dlatego też opiera się kora mózgowa nawet po zniszczeniu tej warstwy jeszcze przez długi czas niszczącemu działaniu nowotworu. Należy tu jeszcze podnieść, że warstwy, o której mowa nie widujemy oczywiście na pograniczu innych mas szarych, a w szczególności dokoła jąder podstawy.

Zgodnie z podanym powyżej tłumaczeniem spotykamy się ze zwiększoną odpornością istoty białej na bujanie nowotworowe wszędzie tam, gdzie istniejące warunki anatomiczne przypominają układ włókien nerwowych podkorowej warstwy kojarzennej. Warunki takie zachodzą np. w tkance otaczającej system komorowy na przejściu rogu tylnego komory bocznej w róg dolny i leżącej na zewnątrz od wyściółki ependymowej. Tkanka ta zostaje z większym trudem niszczona przez nowotwór aniżeli inne części istoty białej, co można z łatwością stwierdzić na guzach tej okolicy (ryc. 28).

Widzimy za tym, że komórki nowotworowe przerastają i niszczą z wyraźną trudnością włókna nerwowe istoty białej wszędzie tam, gdzie one ułożone są w warstwy czy wiązki biegnące poprzecznie do kierunku bujania nowotworowego, gdyż w warunkach takich nie mogą wpełzać w szpary tkankowe. Z faktu tego nie będzie trudno przewidzieć, że włókna nerwo-

we będą się rozpadały tym łatwiej, im bardziej kierunek ich przebiegu, wzgl. raczej kierunek ich wolnych szpar tkankowych będzie się pokrywał z kierunkiem rozrostu guza. Jest to spostrzeżenie znane już oddawna i wyraża się właśnie w twierdzeniu (*Heymann, Ostertag*), iż glejaki posuwają się podczas swego rozrostu wzdłuż włókien nerwowych. Najtypowszym przykładem są tu nowotwory przechodzące po włóknach spoidła dużego do drugiej półkuli mózgu (ryc. 14).

Jak z powyższego widać, należy przypisać układowi wolnych szpar i przestrzeni tkankowych wewnątrz mózgu rozstrzygający wpływ na kształtowanie się form i na przestrzenny rozrost nowotworów. Z takim samym wpływem tego układu na gromadzenie się płynu tkankowego zapoznaliśmy się już dawniej podczas szczegółowego rozpatrywania mechanizmu szerzenia się obrzęku obocznego przy guzach mózgu, a doświadczenia przez nas wówczas zdobyte, zostały ostatnio w całej rozciągłości potwierdzone przez *Hoffa* i *Urbana*[16]) oraz *Hoffa* i *Schönbauera*[17]). Wspomniane badania są dla nas obecnie z tego powodu ważne, iż wykazały, że najbardziej obfitujące w wolne szpary i przestrzenie tkankowe, a tym samym i najbardziej podatne na nacieczenie nowotworowe są głębokie partie dużych pokładów istoty białej obydwu półkul w centrum semiovale *Vieusseni*. Partie te rozciągające się podkowiasto od płata czołowego po przez ciemieniowy i potyliczny do skroniowego są nie tylko obszarem predylekcyjnym dla gromadzenia się płynu wysiękowego w stanach zapalnych, ale także najlepszym podłożem dla komórek nowotworowych, o czym wiemy z codziennych doświadczeń przy stole sekcyjnym. Ich to właśnie struktura pozwala glejakom na osiągnięcie tak ogromnych niekiedy rozmiarów.

Streszczając za tym nasze dotychczasowe spostrzeżenia, powiemy ogólnie: 1) istota biała mózgu stanowi lepsze podłoże dla rozwoju nowotworów aniżeli szara, 2) w istocie białej rozwijają się guzy szczególnie łatwo w zakresie jej dużych pokładów obydwu półkul, 3) włókna nerwowe istoty białej ułożone w zbite wiązki lub warstwy i biegnące poprzecznie do kierunku rozrostowego guza bywają przez bujanie nowotworowe z większym trudem pokonywane aniżeli te same wiązki biegnące równolegle z kierunkiem rozrostowym nowotworu, z czego wynika, że guzy mózgu rozwijają się wzdłuż przebiegu włókien nerwowych.

Opierając się na tych faktach oraz kierując się przebiegiem zasadniczych szlaków mózgowych, powinniśmy w myśl naszych założeń być w stanie przewidywać kierunki rozrostu guzów mózgowych wychodzących z jakiegokolwiek miejsca.

Jest rzeczą oczywistą, iż twierdzenie o posuwaniu się glejaków wzdłuż

istniejących szlaków mózgowych nie posiada charakteru precyzyjnego, że ujmuje ono raczej kierunkowe tendencje rozwojowe bujania nowotworowego tylko zgrubsza i że nie wchodzą w rachubę drobne, pod względem makroanatomicznym mało znaczące wiązki. Właściwie możemy rozróżnić w każdej półkuli mózgu tylko dwa zasadnicze układy włókien posiadające większe znaczenie dla rozrostu guzów. Jeden układ to włókna biegnące z każdego płata do torebki wewnętrznej i przez szypuły mózgowe do swych dalszych miejsc przeznaczenia w moście, móżdżku wzgl. rdzeniu, zaś drugi układ to włókna, które biegną również z każdego płata, ale poprzez spoidło wielkie do symetrycznego miejsca w półkuli drugiej. Jak wiadomo, tworzą obydwa te układy w każdej półkuli jakgdyby dwa rozwarte i przecinające się wachlarze, których poszczególne pióra schodzą się w torebce wewnętrznej i w spoidle wielkim. Na schemacie pierwszym (ryc. 10) widzimy układ spoidłowy w przekroju przednio - tylnym na wysokości spoidła. Zwracamy szczególną uwagę na włókna w kolanie spoidła dużego, które tu tworzą kleszcze przednie. Na schemacie drugim (ryc. 11) przedstawiony jest ten sam układ na przekroju poprzecznym przez płaty czołowe. Z powodu wygięcia się spoidła dużego ku dołowi, wytwarzają się tutaj kleszcze górne i dolne. Na te kleszcze jako na drogi rozrostu przestrzennego nowotworów zwracamy jeszcze raz uwagę. Schemat trzeci (ryc. 12) przedstawia układ torebkowy w przekroju przednio - tylnym na wysokości jąder podstawowych; widać tu włókna zbiegające się z płata czołowego, skroniowego i potylicznego, lecz nie widać włókien okolicy ruchowej, które wpadają do torebki wewnętrznej z góry. Na schemacie tym staraliśmy się uwidocznić szczególnie w jaki sposób splatają się włókna układu torebkowego i spoidłowego w płacie czołowym. Na czwartym i ostatnim schemacie wreszcie (ryc. 13) przedstawialiśmy jeszcze raz obydwa te układy na przekroju poprzecznym, biegnącym przez jądra soczewkowate; widzimy część dużego pokładu istoty białej wytworzonego głównie przez splatające się włókna układu spoidłowego i torebkowego.

Zatrzymajmy się chwilę przy tym ostatnim schemacie. Wyobraźmy sobie, że guz zaczyna się rozwijać w dowolnym punkcie tego dużego pokładu istoty białej po stronie lewej. Znając dążności rozrostowe guzów mózgu, będziemy mogli teoretycznie przewidzieć, że będzie on się rozwijał przede wszystkim w tym białym pokładzie, dochodząc na zewnątrz do kory mózgowej, ku dołowi do granicy płata skroniowego, ku wewnątrz zaś przeniknie on zapewne, jeśli przed tym nie nastąpi zejście śmiertelne, przez spoidło duże na drugą stronę mózgu. Kora mózgowa powinna być przez długi czas naogół zachowana, tak samo nie powinien guz wrastać w blisko leżące szare jądra podstawy. Mógłby wchodzić co najwyżej do torebki we-

wnętrznej. Uwzględniając jednak, że w torebce wewnętrznej znajdują się pomosty szarej substancji rozpięte między jądrem soczewkowatym a jądrem ogoniastym, tworzące pewną przeszkodę dla bujania nowotworowego, której to przeszkody w spoidle wielkim nie ma, przyjmiemy, że guz będzie się kierował raczej do spoidła aniżeli do układu torebkowego.

Jak dalece sprawdzają się te przewidywania teoretyczne wykazuje ryc. 14. Widzimy ogromny glejak o dokładnie powyżej wyznaczonej rozpiętości przestrzennej. Wewnątrz rozpadły, tworzący większe i mniejsze torbiele, wycina guz dość ostro obwódkę korową na bardzo dużej przestrzeni i wpełza przez spoidło duże na drugą stronę mózgu, nie naruszając nigdzie szarych jąder podstawy, jakkolwiek ze względu na bezpośrednie sąsiedztwo należałoby się raczej spodziewać, że one prędzej niż inne części mózgu ulegną zniszczeniu.

Jak przedstawia się ów rozrost guzów na przekroju poziomym przez mózg? Wróćmy do schematu trzeciego (ryc. 12) i wyobraźmy sobie, że guz zaczyna się rozwijać znowu po stronie lewej, gdzieś w pobliżu kolana spoidła dużego, w miejscu, gdzie jego włókna zaczynają się rozbiegać; guz rozrośnie się przede wszystkim w pokładzie białej istoty lewego płata czołowego, przejdzie ewentualnie przez kolano spoidła dużego do prawego płata czołowgo i ewentualnie do lewostronnej torebki wewnętrznej, nie niszcząc ani głowy jądra ogoniastego, ani kory mózgowej. Następny rysunek schematyczny (ryc. 15) rekonstruowany dokładnie na podstawie licznych przekrojów czołowych, wykazuje rzeczywistą rozpiętość nowotworu w płacie czołowym. Na tym przykładzie widzimy, że stan faktyczny potwierdza w zupełności przewidywania. Nowotwór nie niszczy zasadniczo kory, wrasta przez spoidło duże do prawego płata czołowego i wchodzi częściowo do torebki wewnętrznej, omijając najwyraźniej jądro soczewkowate. W płaszczyźnie czołowej przechodzi utkanie nowotworowe również (zgodnie z dotychczasowymi doświadczeniami) wzdłuż włókien spoidła dużego, kierując się po stronie prawej wraz z nimi symetrycznie ku górze. W preparacie histologicznym obejmującym torebkę wewnętrzną i jądro soczewkowate można sprawdzić, że tkanka nowotworowa nie przekracza nigdzie jego granic. Wygląd makroskopowy tego guza znany nam jest już z ryc. 3, mikroskopowy zaś z ryc. 7.

W materiale naszym rozporządzamy całym szeregiem podobnych przypadków. Dla dobitnego wykazania ile ładu, systemu i prawa dostrzec można w rzeczy napozór tak nieopanowanej jak rozrost guzów mózgowych przytoczymy tu jeszcze kilka przykładów. Oto mamy przypadek trzeci (ryc. 16), w lokalizacji swej podobny zupełnie do poprzedniego. Nowotwór rozwija się w lewym płacie czołowym i wrasta drogami spoidła du-

żego do płata czołowego prawego. Guz ten podchodzi na bardzo dużej przestrzeni do kory mózgowej, ale niszczy ją tylko w miejscu skąpo ograniczonym w zakresie środkowego zakrętu czołowego. W czwartym przypadku (ryc. 17) rozwijał się guz w istocie białej prawych zakrętów nadoczodołowych i wrastał kleszczami dolnymi spoidła dużego w płat lewy, rozrastając się tam w miejscu najściślej symetrycznym. W przypadku tym zdradza kształt przestrzenny nowotworu bardzo wyraźnie swą łączność z drogami mózgowymi. Przypadek ten różni się tylko nieznacznie od przypadku następnego, w którym guz, rozwinąwszy się jak poprzednio w obydwu płatach czołowych, zaczął się następnie posuwać wzdłuż torów układu torebkowego obustronnie ku tyłowi (ryc. 18). W następnym przypadku (ryc. 19) leży nowotwór pod korą lewego płata czołowego w szczelinie środkowej mózgu. Rozmiary jego są mniejsze, jego powierzchnia zewnętrzna jest wypukła i odpowiada rysunkowi kleszczy przednich. W przypadku szóstym (ryc. 20) rozwijał się guz również w płacie czołowym, ale bardziej ku tyłowi, w pobliżu płata ciemieniowego. W przypadku tym przeszło utkanie nowotworowe tylko częściowo na kolano spoidła dużego, główna masa nowotworu bowiem wrastała drogami układu torebkowego do torebki wewnętrznej, a stamtąd do śródmózgowia, w którego czepcu tworzyła drugie, duże ognisko.

Obecnie przedstawimy jeszcze jedną, bardzo ciekawą obserwację świadczącą o tym, że i krwotoki mózgu szerzą się szczelinami wzdłuż włókien nerwowych i że przybierają niekiedy formy przestrzenne, analogiczne do form przestrzennych nowotworów. Obserwacja ta dotyczy chorego, u którego rozpoznawano klinicznie powtarzający się krwotok podpajęczynówkowy. Wśród jednego z takich krwotoków, stwierdzonych na drodze nakłucia lędźwiowego, chory zmarł. Na sekcji znaleziono obraz bardzo obfitego krwotoku do worka oponowego, ale ponadto jeszcze krwotok mózgowy w obydwu płatach czołowych i krwotok dokomorowy (ryc. 21). Na zdjęciu tym widać wylew krwawy, symetryczny w zakrętach nadoczodołowych obydwu płatów czołowych, niszczący miąższ biały tych zakrętów a szanujący ich korę. Ponieważ w przypadku tym nie znaleziono klinicznie żadnych przyczyn dla krwotoku, w szczególności miażdżycy naczyń lub kiły, więc etiologicznie pozostawał on niejasny i skłaniano się za życia chorego do rozpoznawania idiopatycznego krwotoku podpajęczynówkowego. Kiedy sporządzono schemat dla przestrzennej rozpiętości zmian krwotocznych okazało się (ryc. 22), iż wylew krwawy umiejscowiony jest dokładnie tak samo, jak guzy odcinka płatów czołowych. Jedyna różnica między rozpiętością nowotworów a kształtem przestrzennym tego krwotoku polegała na tym, iż kolano spoidła dużego było przez krwotok nietknięte i wogóle nie wykazywało zmian dostrzegalnych gołym okiem. Myśl histologicznego zba-

dania tego odcinka spoidła dużego nasuwała się sama, gdyż na podstawie dotychczasowych doświadczeń i na podstawie schematu można było przypuszczać, iż w naszym przypadku będziemy mieli do czynienia z obfitymi krwotokami do tkanki nowotworowej, które z jednej strony przebiły podstawę płatów czołowych i wylały się do przestrzeni podpajęczynówkowej, z drugiej zaś przebiły ścianę komory bocznej, powodując krwotok dokomorowy. Badaniem histologicznym nie stwierdzono nowotworu. Okazało się za tym, że ogniska krwotoczne przestrzegają niekiedy nie tylko granic istoty szarej, o czym mówiliśmy już poprzednio, ale przestrzegają również i układu włókien nerwowych, zupełnie tak samo jak nowotwory mózgu. Różnica między procesem jednym i drugim jest ta, że krwotok, podobnie jak wysięk nie wnika głębiej do spoidła dużego. Jeśli chodzi o przyczynę dla krwotoku w omawianym przypadku, to znaleziono histologicznie zmiany naczyniowe o charakterze wybitnie zapalnym z licznymi naciekami i bardzo obfitym wysiękiem okołonaczyniowym oraz wtórnymi zmanami rozmiękczynowymi w tkance mózgowej z zaznaczonym procesem reparacyjnym pod postacią ognisk odczynowego bujania gleju.

Przypadków naszych nie będziemy już więcej mnożyć. Pokazaliśmy na szeregu przykładów jak to guzy mózgu, ale także i inne procesy rozwijają się w jego wnętrzu wedle dobrze określonych prawideł i sądzimy, że materiał nasz jest przekonywujący. Obecnie jeszcze kilka wyjaśnień: nie w każdym przypadku guza mózgu dostrzeżemy tak jasno jego sposób rozrastania się. Przede wszystkim dlatego, że wystarcza zazwyczaj już grubo mniejszy rozmiar nowotworu, ażeby nastąpiło zejście śmiertelne. W przypadkach takich zajmują guzy istotę białą tylko jednego lub dwu zakrętów mózgowych; w innych zaś przypadkach, gdzie guzy są umiejscowione w znacznym oddaleniu od spoidła dużego, jak np. w przypadkach guzów płata skroniowego, nawet duży rozmiar nowotworu nie wykaże jego stosunku do głównych dróg mózgowych. W przypadkach tych potwierdzi się jedynie spostrzeżenie, że nowotwory zatrzymują się w swoim rozroście na istocie szarej. Z tego też powodu nie widujemy nigdy nowotworów wrastających z płata skroniowego poprzez duże jądra podkorowe do okolicy ruchowej lub drążących w przeciwnym kierunku z płata ciemieniowego poprzez wzgórek wzrokowy ku podstawie mózgu.

Analizując sposoby rozrastania się nowotworów mózgowych pomijamy celowo ich sposób szerzenia się drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych oraz drogą płynu mózgowo-rdzeniowego; rzeczy te są znane i mogą oczywiście kształtować w wydatnej mierze sposób szerzenia się bujania nowotworowego. W badaniach naszych chodziło nam szczególnie o uwypuklenie stosunków przestrzennych we wnętrzu struktury mózgowej, na które zwyczajnie nie zwraca się większej uwagi, mimo że posiadają, jak

widzimy duże znaczenie dla lokalizacji różnorakich procesów chorobowych. Mówiąc o stosunkach przestrzennych we wnętrzu struktury mózgowej, mamy na myśli ten system wszystkich wolnych szpar i przestrzeni tkankowych, których w preparacie histologicznym bezpośrednio nie widzimy. Preparat ten bowiem pokazuje nam takie bogactwo szczegółów, taką ilość komórek, wypustek i włókien, że patrząc na nie, zapominamy najczęściej o przestrzeniach przez te twory zamkniętych.

Taką ukształtowaną przestrzenią w mózgu, w której z łatwością gromadzą się komórki nowotworowe jest, jak to już widzieliśmy głęboka warstwa pokładu istoty białej, rozciągająca się wzdłuż spoidła dużego od płata czołowego poprzez ciemieniowy i potyliczny do skroniowego. Przedstawia ona jakgdyby zwężające się dno lejka, do którego wpadają wszystkie drogi z obwodu i którego szyjka prowadzi przez spoidło duże na drugą stronę mózgu. Wyprowadzając za tym anatomiczne typy lokalizacyjne nowotworów mózgu ze spostrzeżeń nad ich kierunkową dynamiką rozwojową powiemy, iż najpospolitszym typem nowotworu będzie guz umiejscowiony główną swą masą w głębi białego pokładu półkul i zwracający się w promieniowanie spoidła dużego. Na typ ten złożą się bowiem zarówno nowotwory, których pierwotny punkt wyjścia leży w głębi tego pokładu jak i guzy rozwijające się czy to w korze, czy też w warstwach podkorowych jakiegokolwiek zakrętu mózgowego i zdążające w myśl praw kierunkowej dynamiki rozwojowej dośrodkowo wzdłuż włókien spoidła dużego. Jednakże nie wszystkie z tych guzów powstających w poszczególnych zakrętach mózgowych mogą wniknąć wgłąb pokładu białego i tam się swobodnie we wszystkich kierunkach rozrastać, gdyż wniknięcie to jest uzależnione przede wszystkim od czasu i bardzo często nie pozwala na nie wcześniejsze zejście śmiertelne.

Z rozważań naszych będzie za tym można wyprowadzić następujące anatomiczne typy lokalizacyjne nowotworów mózgu zależne a) od punktu wyjścia, b) od długości trwania procesu:

1) Guzy poszczególnych zakrętów mózgowych powstające czy to w korze, czy też w warstwie podkorowej tych zakrętów i do nich ograniczone.

2) Guzy jak pod 1), lecz rozrastające się wzdłuż promieniowania spoidła dużego i tworzące główne ognisko nowotworowe w głębi białego pokładu półkuli w tym miejscu, gdzie włókna tego promieniowania wnikają w spoidło duże.

3) Guzy jak pod 2), lecz przechodzące w dalszym ciągu między włóknami spoidła dużego do drugiej, symetrycznej części mózgu.

4) Guzy powstające i rozrastające się w obrębie głębokich pokładów istoty białej półkul.

5) Guzy jak pod 4), lecz przerastające spoidło duże i wnikające do drugiej półkuli mózgu, wreszcie

6) Guzy spoidła dużego wrastające obustronnie w głębokie warstwy białego miąższu mózgowego i tworzące tam rozległe ogniska.

Wyliczone typy nowotworów przedstawiają zasadnicze ich postacie w odniesieniu do układu spoidłowego. Układ torebkowy odgrywa w kształtowaniu się form rolę daleko mniejszą i może wpływać jedynie modyfikująco na ustalone powyżej postacie główne 1 do 6, tak jak o tym przy omówieniu naszych przypadków przykładowych już wspominano.

Jak wynika z charakterystyki podanych przez nas 6 typów lokalizacyjnych guza mózgu jest przeważające zajęcie głębokiego pokładu istoty białej wspólne pięciu typom i niezależnie od punktu wyjścia nowotworu. Jest to ważne z tego względu, iż mogłoby się wydawać, jakoby wszystkie te nowotwory powstawały właśnie z głębi miąższu półkul i jakoby miąższ ten był tak często wadliwie organizowany w czasie swego płodowego rozwoju. Tak też sądzi *Schwartz* i twierdzi odnośnie do nowotworów naszego typu 2), że guzy te, powstające w pewnym odcinku t. zw. kąta szczelinowo - spoidłowego w głębi białego pokładu dochodzą wzdłuż promieniowania spoidła dużego do określonych zakrętów mózgowych i wydobywają się tam na powierzchnię kory mózgowej, podczas gdy wedle nas sprawa przedstawia się odwrotnie i nowotwory te wrastają z obwodu, z poszczególnych zakrętów mózgu w jego głąb. Rzecz ta mogłaby ostatecznie nie posiadać większego znaczenia, gdyby nie dalsze mylne wnioski na temat dysontogenezy i daleko idące rozważania nad ściśle określonymi obszarami powstawania nowotworów mózgu w zakresie wspomnianego kąta szczelinowo - spoidłowego. W materiale naszym znajduje się przypadek, który dowodzi w sposób jasny niesłuszności twierdzeń *Schwartza* jakoby wszystkie guzy kąta szczelinowo-spoidłowego w nim powstawały. W przypadku tym mamy do czynienia z glejakiem, rozciągającym się od tylnego odcinka zakrętu ciemieniowego górnego aż po splenium spoidła dużego (ryc. 29). Przestrzenną rozpiętość tego nowotworu przedstawiliśmy na 6 przekrojach równoległych (ryc. 23 do 28). Zachodzi pytanie, czy glejak ten rozrastał się od kory wgłąb, w sensie przedstawionej kolejności zdjęć, czy też przeciwnie, od komory ku korze mózgu, jak twierdzi odnośnie do swoich, analogicznych przypadków *Schwartz*. Zupełne zniszczenie kory mózgowej zakrętu ciemieniowego górnego przez utkanie nowotworowe na zdjęciu pierwszym i drugim (ryc. 23 i 24) oraz brak tego zniszczenia na zdjęciu ostatnim (ryc. 28) tuż w sąsiedztwie dużej nowotworowej jamy rozpadowej świadczy w myśl naszych spostrzeżeń nad odpornością kory mózgowej wobec bujania nowotworowego o tym, że ognisko korowe w zakręcie ciemieniowym górnym jest starsze, czyli że kierunek rozrostu tego

nowotworu biegł ku komorze, a nie ku korze. Gdyby pierwotny punkt wyjścia dla omawianego glejaka leżał rzeczywiście w miejscu, gdzie znajduje się jego największa rozpiętość, a więc w pobliżu komory, wówczas zniszczyłby on o wiele większy obszar białego pokładu istoty białej i kierowałby się raczej ku podstawie i ku spoidłu dużemu, podobnie jak glejak tej samej okolicy w przypadku następnym (ryc. 30), aniżeli wybiórczo ku jednemu tylko zakrętowi mózgu. Porównanie obydwu tych przypadków (ryc. 29 i 30) wykazuje jasno, że nie można wysnuwać wniosków co do miejsca powstawania guzów wyłącznie na podstawie ich makroskopowego wyglądu i bez uwzględnienia ich kierunkowej dynamiki rozwojowej. Mimo, że obydwa te nowotwory są umiejscowione typowo w kącie szczelinowo - spoidłowym, jest guz pierwszy (ryc. 29) klasycznym przykładem dla guzów naszego typu 2), zaś nowotwór drugi (ryc. 30) takim samym przykładem dla guzów naszego typu 4). W miejscu tym chcemy jeszcze dodać, że glejak z ryc. 30 nie dochodził nigdzie do powierzchni kory mózgowej, że przerastał natomiast energicznie spoidło duże i że posuwał się w głębi białego pokładu półkuli w kierunku przednim aż pod okolicę ruchową, w tylnym zaś aż do granicy płata potylicznego.

Fakt, że często umiejscowienie guzów mózgu w kącie szczelinowo-spoidłowym nie stwarza typu lokalizacyjnego, który byłby właściwy tylko glejakom lub innym nowotworom pochodzącym z elementów tkanki nerwowej, a powstałym na miejscu stanowi drugi argument przemawiający stanowczo przeciwko zapatrywaniom *Schwartza* na miejsca predylekcyjne dla powstawania nowotworów mózgowych (*Quellgebiete*). Jak bowiem z naszego materiału wynika, który pod względem histologicznej jakości guzów jest mieszany, a nie tak jednostronny jak materiał *Schwartza* (tylko glejaki), rozwijają się w tym kącie szczelinowo - spoidłowym ze szczególnym upodobaniem nie tylko nowotwory autochtonne, jak to już widzieliśmy, ale i guzy pod względem histologicznym zupełnie obce i drogą naczyniową z innych narządów naniesione. Oto mamy np. na ryc. 31 obraz przerzutowego raka, który wydrążył dużą torbiel w miejscu dokładnie tym samym, w którym na ryc. 32 wyrósł autochtonny i najbardziej typowy glejak. Jeszcze dosadniej podkreśla nasz punkt widzenia przypadek dalszy, gdzie znowu w miejscu typowym, w kącie szczelinowo - spoidłowym rozwinął się przerzutowy mięśniak (m y o m a), zdradzając swym kształtem przestrzennym (ryc. 33), że w czasie swego rozwoju podlegał prawom kierunkowej dynamiki rozwojowej i rozrastał się wzdłuż włókien promieniowania spoidłowego w przestrzeni zajętej przez najbardziej obszerne wolne szpary tkankowe.

Porównując w dalszym ciągu wyniki badań własnych z wynikami badań

Schwartza pragnęlibyśmy oprzeć podział lokalizacyjny nowotworów mózgu na szerszej i na bardziej jednolitej podstawie, aniżeli to czyni *Schwartz*. Chodzi nam tu przede wszystkim o nowotwory kąta szczelinowo-spoidłowego i ich stosunek do spoidła i do poszczególnych zakrętów mózgowych. Oto jak wynika z samej nazwy tego kąta, rozpina on się pomiędzy szczeliną środkową mózgu a promieniowaniem spoidła dużego i biegnie, zdążając za naturalnym wygięciem spoidła w jego kolanie, linią kolistą od podstawy płata czołowego w pobliżu głowy jądra ogoniastego aż do płata ciemieniowego i potylicznego. Po usunięciu powierzchownych warstw mózgu na powierzchni przyśrodkowej półkul można przebieg tego kąta w głębi białego pokładu wraz z promieniowaniem spoidła dużego doskonale uwidocznić, jak na ryc. 34. Z powodu przebiegu tego kąta wzdłuż silnie łukowo wygiętej linii spoidła dużego, widzimy go w przekroju czołowym przez mózg tylko tam, gdzie przekrój ten przechodzi także przez spoidło duże. Na przekrojach idących przez kolano spoidła mamy ten kąt trafiony dwa razy, raz w obrębie kleszczy górnych, drugi raz w zakresie kleszczy dolnych układu spoidłowego (ryc. 11). Ażeby kąt ten uwidocznić na wysokości płatów czołowych i potylicznych, musimy przeprowadzić przez mózg cięcie poziome, łączące wszystkie bieguny tych płatów (ryc. 10 i 12). Postępując w ten sposób, będziemy mogli sklasyfikować jednolicie stosunek nowotworów mózgu do poszczególnych zakrętów, do głębokich warstw białego pokładu i do spoidła dużego tylko w zakresie płatów czołowych, ciemieniowych i potylicznych. Gdzie mamy natomiast umieścić w tem ujęciu guzy płata skroniowego? Trzeba tu zdaniem naszem postąpić konsekwentnie i doszukać się istnienia kąta szczelinowo - spoidłowego także w płacie skroniowym przeprawadzając przez mózg cięcie 5 — 7 (ryc. 35), któreby odpowiadało przekrojowi 1 — 3 biegnącemu przez płaty czołowe. Cęcie to jest zupełnie uzasadnione zarówno przez okoliczność, że płat skroniowy bierze taki sam udział w budowie spoidła dużego, jak inne płaty, jak i przez to, że zamyka ono w sposób naturalny otwarte dotychczas koło. Na przekrojach poprzecznych przez mózg w płaszczyznach 1 do 7 przedstawia się stosunek topograficzny kąta szczelinowo - spoidłowego do pozostałych części mózgu, jak na schematycznej ryc. 36. Zwracamy szczególną uwagę na rysunek ostatni, konstrukcyjnie podobny do pierwszego i różniący się od niego w zasadzie tylko o tyle, że w szczelinę środkową mózgu wcisnęło się od spodu, pod dolną powierzchnię spoidła dużego śródmózgowie.

Powiedzieliśmy przed chwilą, że przekrojem skośnym przez płaty skroniowe, biegnącym równolegle do szczeliny *Sylwiusza* i przechodzącym przez splenium spoidła dużego zamykamy otwarte dotychczas od dołu ko-

ło, w którym nowotwory rozrastają się ze szczególną łatwością. Koło to zaznaczyliśmy na naszym schemacie (ryc. 35) linią, która zaczynając się w okolicy zakrętu podspoidłowego (gyrus subcallosus) przebiega dokoła spoidła dużego przez wszystkie płaty mózgowe i wchodzi z powrotem do podstawy płata czołowego. Przebieg tej linii, prowadzonej w głębi białego pokładu półkul wskazuje kierunek rozrostu w rzucie bocznym mózgu. Pojmując w ten sposób rozpiętość kąta szczeliwono - spoidłowego, znajdziemy, że w materiale naszym złożonym z 33 przypadków ponadnamiotowego guza mózgu, aż 19 nowotworów umiejscowionych było w tym kącie, co czyni około 57%; 6 guzów było zlokalizowanych w poszczególnych zakrętach mózgowych, dwa razy mieliśmy do czynienia z przerzutami mnogimi rozsianymi w wielu okolicach mózgu, cztery razy były nowotwory umiejscowione w pniu mózgu, dwa razy wykazywały one lokalizację nie dającą się ująć schematycznie. W jednym z tych przypadków przerastał nowotwór układ torebkowy od płata czołowego aż po śródmózgowie, w drugim zaś chodziło o nie dużych rozmiarów przerzut, umiejscowiony wprawdzie w białym pokładzie półkuli, ale nie w kącie szczelinowo - spoidłowym w ściślejszym znaczeniu.

Wszystkie nowotwory kąta szczelinowo - spoidłowego naszego materiału przedstawiliśmy w rzucie na boczną powierzchnię mózgu na ryc. 37. Postępując kolejno od przypadku 1 do 19 spostrzegamy, że guzy te przesuwają się w swej lokalizacji wzdłuż spoidła dużego poczynając od dzioba spoidłowego od przodu ku tyłowi, że w przypadku 15 nowotwór przesuwa- się z płata ciemieniowego w skroniowy w myśl naszych założeń o ciągłości kąta szczelinowo - spoidłowego i że w statnich dwóch przypadkach (18 i 19) przechodzi bujanie nowotworowe z miąższu płata skroniowego z powrotem w biały pokład płata czołowego po przebiciu wyspy *Reila*. Na tej samej rycinie możemy jeszcze spostrzec, że we wszystkich przypadkach wymiar przednio - tylny nowotworu jest największy i że najdłuższa oś guza leży zawsze w długiej osi obszaru o najliczniejszych wolnych szparach i przestrzeniach tkankowych.

Przedstawiając zasady podziału nowotworów mózgu na podstawie ich kierunkowej dynamiki rozwojowej porównaliśmy już dwukrotnie wyniki naszych badań z wynikami badań *Schwartza* odnośnie do pewnych, omawianych wówczas szczegółów. Obecnie chcieliśmy badania te w całości ze sobą porównać. Jak powiedziano we wstępie, znalazł *Schwartz* cztery typy glejaka czołowego, trzy typy glejaka ciemieniowego i pięć typów glejaka skroniowego. Wszystkie typy czołowe i ciemieniowe charakteryzują się tem, że leżą główną swą masą w różnych odcinkach kąta szczelinowo-spoidłowego i dochodzą zależnie od typu do pewnych określonych zakrętów

mózgowych. Zakręty te są następujące: 1) z. czołowy górny, 2) z. czołowy środkowy, 3) z. czołowy dolny, 4) z. nadoczodołowe, 5) z. środkowy przedni, 5) z. środkowy przedni, 6) z. środkowy tylny i 7) z. nadbrzeżny. W zakresie płata skroniowego odróżnia się natomiast glejaki: 1) z. skroniowego górnego, 2) z. skroniowego środkowego, 3) z. skroniowego dolnego, 4) z. hippocampa i 5) z. wrzecionowatego. Niedostateczność tego podziału przewidział *Schwartz* sam. Nie ulega bowiem wątpliwości, że postępując w ten sposób, znajdziemy wreszcie na odpowiednio dużym materiale tyle typów, ile zakrętów mózgu wogóle. Spotkamy się również z nowotworami (bardzo często), które bynajmniej nie są ograniczone do jednego tylko zakrętu, a w końcu także i z takimi, które usadowione w głębi mózgu do zakrętów wogóle nie dochodzą. Podział *Schwartza* wyprowadzony raczej z zewnętrznego ukształtowania powierzchni mózgowej, aniżeli z jego wewnętrznej struktury nie uwzględnia również prawie zupełnie tak charakterystycznych postaci nowotworów jak glejaki obustronne. Autor ten wyszedł niewątpliwie ze spostrzeżeń trafnych, które mu pozwoliły na ustalenie pojęcia kąta szczelinowo - spoidłowego. Spostrzeżeń swych nie rozwinął jednakże konsekwentnie dalej i nie wyciągnął z nich wniosków ostatecznych, czego najlepszym dowodem jego uwaga, iż „charakterystyczna dla niektórych glejaków rozpiętość m o g ł a b y stać w związku z rozpiętością i przebiegiem przynależnych do siebie systemów włókien nerwowych". W każdym razie nie ma słuszności *Schwartz* twierdząc, iż spostrzeżenia jego przemawiają za istnieniem pewnych rozwojowo uwarunkowanych obszarów mózgu, z których pod wpływem odpowiednich warunków rozwija się bujanie nowotworowe. Nie są to bowiem, jak badania nasze niezbicie wykazały o b s z a r y p o w s t a w a n i a (Quellgebiete), lecz o b s z a r y w z r a s t a n i a nowotworów mózgu, które, chociaż powstają w różnych punktach, zdążają zawsze dzięki szczególnej strukturze układu wolnych szpar i przestrzeni tkankowych jakby po jakiejś pochyłej płaszczyźnie lejka tylko ku pewnym środkom. Nie chcemy oczywiście przez to powiedzieć, że miejsca najczęstszych zaburzeń dysontogenetycznych nie mają wpływu na lokalizację nowotworów. Przeciwnie, przypisujemy pod tym względem badaniom *Ostertaga* znaczenie istotne, ale w sensie określającym typ nowotworu raczej ilościowo t. j. pod względem częstości, aniżeli jakościowo t. j. pod względem rozprzestrzenienia się. Wiadomo, co na materiale naszym jeszcze raz zostało potwierdzone, że płat czołowy jest częstszem siedliskiem guzów, aniżeli potyliczny. Faktu tego nie wytłumaczymy bezpośrednio kierunkową dynamiką rozwojową nowotworów; dla wyjaśnienia tych spraw będziemy musieli sięgnąć do badań *Ostertaga*.

Podział lokalizacyjny nowotworów mózgu podany przez nas, nie kieruje się również zupełnie momentami, które były zasadnicze dla podziału *Heymanna* i które wyrażały się raczej stosunkiem topograficznym nowotworu do pola operacyjnego, aniżeli jego stosunkiem przestrzennym do reszty mózgu. Mimo to jednak pragnęlibyśmy, podobnie jak to czyni *Heymann*, utworzyć z nowotworów pnia mózgu grupę odrębną, którąby można ewentualnie dołączyć jako typ siódmy do sześciu typów przez nas już wyliczonych i wyprowadzonych z obserwacji kierunków rozrostu, tylko w obrębie płaszcza mózgowego.

Jakie znaczenie kliniczne możnaby przypisać przedstawionym powyżej spostrzeżeniom anatomicznym, dotyczącym sposobu rozrastania się nowotworów mózgu? Wydaje nam się, że powinne one być szczególnie ważne dla neurochirurgów. Tłumaczą bowiem przede wszystkim dlaczego nawet dobrze umiejscowione guzy są nieraz tak trudne do odnalezienia podczas zabiegu operacyjnego. Chirurg bowiem dochodzi do mózgu od jego powierzchni, od jego kory, której nowotwór, jak to pokazaliśmy mimo dużych rozmiarów często nie przebija. Obmacywanie zawodzi również często, zwłaszcza w przypadkach glejaków, których spoistość może się tylko nieznacznie różnić od spoistości mózgu. Nawet przecięcie zakrętu niekoniecznie musi orientować, gdyż struktura makroskopowa glejaka może być bardzo podobną do struktury makroskopowej zdrowej tkanki mózgowej. Ważniejsze jeszcze znaczenie dla chirurgów musi posiadać jednakże swoisty sposób rozrastania się nowotworów dla sprawy ich usuwalności na drodze chirurgicznej. Nie ulega bowiem wątpliwości, że guzy przerastające promieniowanie spoidła dużego na wylot nie nadają się do zabiegu operacyjnego. Przytoczymy tu zapatrywanie wspomnianego już kilkakrotnie chirurga niemieckiego *Heymanna*, który podkreśla, że wyobrażenia nasze o możliwości usuwania nowotworów mózgu są stanowczo przesadne, i że wzięły się z fałszywej interpretacji wyników amerykańskiej szkoły neurochirurgicznej, która jeśli chodzi o guzy podobne do tych, które już poprzednio pokazaliśmy, jest równie bezradna jak nasza. W każdym razie będzie można wynieść z przedstawionego materiału pewne praktyczne wskazówki. Oto będzie dobrze zwrócić podczas zabiegu szczególną uwagę na kąt szczelinowo - spoidłowy, jako miejsce predylekcyjne dla rozwoju nowotworów i ważne będzie zdawać sobie z tego sprawę, że w płacie czołowym, kąt ten obraca się wraz z kolanem spoidła dużego o 180 stopni ku dołowi. Stwarza to bowiem nowe trudności dla operatora z tego względu, że nowotwory kąta szczelinowo - spoidłowego wysunięte najbardziej oralnie, których jest stosunkowo dużo, są podwinięte wgłąb podstawy mózgu. Tego rodzaju dwa przypadki nowotworu płata czołowego, które zostały oddane chirurgowi,

obserwowane w Klinice. W przypadku pierwszym guz rozrastał się symetrycznie wzdłuż kleszczy dolnych spoidła dużego w zakrętach nadoczodołowych obydwu płatów czołowych. Ponieważ otworzono kość na wypukłości tego płata, więc nie znaleziono oczywiście nowotworu, nawet po wydatnem nacięciu zakrętów. W drugim przypadku był nowotwór zlokalizowany podobnie, ale osiowo jeszcze bardziej ku przodowi, co uwzględniając wygięcie spoidła dużego, odpowiada jeszcze bardziej wgłąb. Podczas zabiegu wycinano coraz głębsze partie mózgu, gdyż powodowano się zmianami makroskopowymi, polegającymi na silnym przerkwieniu i rozpulchnieniu jego istoty, imitującymi tkankę nowotworową. Wreszcie wycięto, zdawałoby się cały płat czołowy. Na sekcji okazało się, iż mimo tak radykalnego zabiegu do guza samego jeszcze się nie dotarło, gdyż tkwił na wysokości zakrętów podspoidłowych.

Także dla kliniki neurologicznej wypływają ze sposobu rozrastania się nowotworów mózgu pewne wskazówki. Chodzi tu o zagadnienie lokalizacji guzów mózgu na podstawie objawów klinicznych wzgl. o sprawę symptomatologii tych guzów, zależnie od ich rozmaitego umiejscowienia. W świetle naszych badań nie ulega bowiem wątpliwości, że dotychczasowy sposób umiejscawiania nowotworów z określaniem, że guz znajduje się w tym lub w tamtym płacie mózgu jest sposobem zupełnie dowolnym. Jest on wprawdzie dostosowany do przyjętego podziału mózgu uwzględniającego mniej lub bardziej jego cechy wyłącznie formalne, lecz nie jest dostosowany, co dla sprawy lokalizacji guzów jest rzeczą najbardziej istotną, ani do struktury wewnętrznej mózgu, ani do biologicznych, rozrostowych właściwości guzów. Jeśli chodzi np. o płat czołowy, w którym sposób przestrzennego rozrastania się guzów występuje szczególnie jasno, wówczas neurolog winien stanowczo starać się wydzielić z jego symptomatologii pewne zespoły, odpowiadające temu lub innemu, tak typowemu umiejscowieniu nowotworów. Nie może być bowiem rzeczą obojętną, czy nowotwór jest ograniczony tylko do miąższu jednego zakrętu, czy też wnika bardziej wgłąb, lub też przerasta spoidło, czy za tym należy do anatomicznego typu oznaczonego przez nas mianem 1, 2 lub 3. Wydaje nam się, że droga zapoczątkowana przez *Guillaina* [18]) a idąca po myśli naszych rozważań, będzie nam mogła wyjaśnić niejedną sprzeczność kliniczną. Autor ten stara się wyodrębnić z pośród guzów płata czołowego guzy kolana spoidła dużego wzrastające do obydwu płatów czołowych, jako odrębną jednostkę kliniczną. Guzy te mają się charakteryzować pod względem klinicznym zaburzeniami pamięci, sądu i uwagi, obojętnością, apatią i zamroczeniem, aż do zupełnego otępienia oraz nieobecnością objawów piramidowych, zaburzeń

w odruchach, objawów dyzartrycznych i afatycznych oraz móżdżkowych. Objawy ogólne guza mają być tylko słabo zaznaczone.

Z badań naszych wynika, że postępowanie *Guillaina* jest jeszcze dalekie od precyzyjności. W każdym wypadku należy bowiem charakterystykę anatomiczną guza przeprowadzić jeszcze ściślej, a w szczególności podać z większą dokładnością, która część kolana spoidła dużego została przez nowotwór zniszczona. Nie będzie bowiem obojętne, czy guz przerastał promieniowanie spoidła dużego od góry, od przodu, czy też od dołu. Być może, że uwzględniając w naszych dążnościach lokalizacyjnych, także dążności rozrostowe guzów uda nam się w przyszłości postąpić o krok w lokalizacyjnym rozpoznawaniu nowotworów mózgu, a w szczególności nowotworów płata czołowego.

Omówienie naszego materiału pod tym kątem widzenia tworzy temat oddzielny, którego w tej pracy poruszać nie możemy.

Streszczenie:

Badania nasze miały na celu określenie praw kierunkowej dynamiki rozwojowej nowotworów mózgu, wyprowadzenie z nich anatomicznych typów lokalizacyjnych i porównanie tych typów z typami uzyskanymi na drodze statystycznej przez *Schwartza*, *Ostertaga* i *Heymanna*. Za podstawę służył nam materiał sekcyjny Kliniki, składający się z 33 ponadnamiotowo leżących guzów. Okazało się, że nie wszystkie części substancji mózgowej zostają przez tkankę nowotworową równie szybko niszczone. Najbardziej oporne na rozrost guzów okazały się masy szare, zarówno dużych jąder podstawy jak i kory mózgowej. Ta ostatnia wytrzymuje niszczące działanie nowotworów szczególnie długo, przy czym ani jakość histologiczna guza, ani sposób jego rozrostu (naciekowy lub rozpychający) nie odgrywają tu ważniejszej roli. Przyczyna większej odporności istoty szarej, leży w jej strukturze mikroskopowej, a w szczególności we właściwościach układu wolnych szpar i przestrzeni tkankowych, które są w istocie szarej daleko mniejsze i ciaśniejsze aniżeli w istocie białej i nie pozwalają na zagnieżdżenie się rozmnażającym się komórkom nowotworowym. Większą odporność istoty szarej można zaobserwować nie tylko odnośnie do bujania nowotworowego. Daje się ona również regularnie spostrzegać w stosunku do całego szeregu innych procesów patologicznych, jak np. gromadzenie się wysięku lub przesięku, krwawienia, zmiany ropne. Widzimy wówczas, że procesy te zatrzymują się ostrą linią na granicy istoty szarej. Także nie wszystkie części białego pokładu półkul ulegają jednakowo szybko rozpadowi pod wpływem nowotworu. Najlepszym siedliskiem są dla

niego głębokie partie tego pokładu, rozciągające się od płata czołowego poprzez ciemieniowy i potyliczny do skroniowego, gdyż w partiach tych struktura mózgu jest najbardziej luźna, a wolne szpary i przestrzenie tkankowe są najbardziej obszerne. Na przekroju poprzecznym przez mózg znajduje się ten, na rozrost nowotworów najbardziej podatny obszar w polu zawartem między szczeliną środkową mózgu a przedłużeniem ramienia spoidła dużego, t.zw. kącie szczeliwo - spoidłowym. Obszar tego kąta rozciąga się od przodu, od dzioba spoidłowego, dokoła jego kolana i trzonu, aż do płata potylicznego i skroniowego, co można z łatwością wykazać przez odpowiednie, promienisto względem siebie ułożone i przez spoidło duże przechodzące, poprzeczne przekroje mózgu. Z większym trudem przebija tkanka nowotworowa takie warstwy istoty białej, w której włókna nerwowe mają przebieg równoległy i ułożony prostopadle do kierunku bujania nowotworowego, co stoi znowu w związku z układem wolnych szpar i przestrzeni tkankowych. Warstwę taką o grubości około 2 milimetrów spostrzegamy w obrębie całego mózgu tuż pod korą; jest to warstwa, w której przebiegają krótkie drogi kojarzenne i która opiera się dłużej niszczącemu działaniu różnych procesów patologicznych, a więc także i nowotworom. Przeciwnie znajdujemy, że guzy posuwają się z łatwością w tych częściach istoty białej, w których kierunek ich rozrostu pokrywa się z kierunkiem przebiegu włókien nerwowych, gdyż wówczas otwierają się komórkom nowotworowym wszystkie szpary tkankowe, ułożone między włóknami. Wynika stąd znane spostrzeżenie, że guzy mózgu posuwają się w czasie swego rozrostu wzdłuż zwartych dróg włókien nerwowych. Badania nasze wykazały, że jako drogi rozrostu dla nowotworów wchodzą w rachubę tylko dwa układy włókien. Jeden układ jest utworzony przez włókna nerwowe, przechodzące przez torebkę wewnętrzną, drugie zaś przez włókna zawarte w spoidle wielkim. Podczas gdy układ spoidłowy odgrywa rolę bardzo doniosłą i przewodzi utkanie nowotworów do symetrycznych miejsc w drugiej półkuli mózgu, co staje się najlepiej widoczne na guzach umiejscowionych w płacie czołowym, znaczenie układu torebkowego jest daleko mniejsze. Z powodu różnie wielkich oporów, na jakie natrafia tkanka nowotworowa w czasie swego rozrostu, jest rozwój guza niejednakowy we wszystkich kierunkach. Posuwa on się stale wzdłuż oporów mniejszych, czyli posiada określoną kierunkową dynamikę rozwojową, dającą się ująć w prawidła. Na podstawie przedstawionych spostrzeżeń można ułożyć następujące typy anatomiczne (lokalizacyjne) nowotworów mózgu: 1) guzy poszczególnych zakrętów mózgowych powstające czy to w korze, czy też w warstwie podkorowej tych zakrętów i do nich ograniczone; 2) guzy jak pod 1), lecz rozrastające się wzdłuż promieniowania

spoidła dużego i tworzące główne ognisko nowotworowe w głębi pokładu półkuli w tym miejscu, gdzie włókna tego promieniowania wnikają w spoidło duże; 3) guzy jak pod 2), lecz przechodzące w dalszym ciągu między włóknami spoidła dużego do drugiej, symetrycznej części mózgu; 4) guzy powstające i rozrastające się w obrębie głębokich pokładów istoty białej półkul; 5) guzy jak pod 4), lecz przerastające spoidło duże i wnikające do drugiej półkuli mózgu; 6) guzy spoidła dużego wrastające obustronnie w głębokie warstwy białego miąższu mózgowego i tworzące tam rozległe ogniska. W podziale tym mieszczą się tylko guzy płaszcza mózgowego. Z nowotworów pnia mózgu należałoby utworzyć oddzielną, siódmą grupę. Porównanie naszego podziału lokalizacyjnego wyprowadzonego z kierunkowej dynamiki rozwojowej guzów mózgu z podziałem anatomicznym, uzyskanym na drodze statystycznej przez *Schwartza* wykazuje zgodność, jeśli chodzi o predylekcyjną lokalizację guzów w kącie szczelinowo-spoidłowym. Nie możemy się jednak zgodzić z wnioskiem tego autora, jakoby kąt ten przedstawiał jakiś specjalny obszar powstawania (Quellgebiet) guzów mózgowych; jest on tylko obszarem, w który nowotwory mózgowe powstałe w różnych miejscach płaszcza mózgowego łatwo wnikają i tam się najlepiej rozrastają, gdyż znajdują w nim warunki najdogodniejsze. Wynika to zarówno z analizy kształtów przestrzennych nowotworów i ich stosunku do tkanki otaczającej, jak i z faktu, że w kącie szczelinowo-spoidłowym rozwijają się często nie tylko guzy autochtonne, ale i nowotwory naniesione drogą naczyń z odległych narządów, przy czym kształty przestrzenne tych guzów nie różnią się od form przestrzennych glejaków. Niezupełnie możemy się również zgodzić z typami anatomicznymi podanymi przez *Schwartza*, gdyż autor ten ani nie uwzględnił tak ważnych praw, rozstrzygających o ostatecznej lokalizacji guzów w mózgu, ani nie zbudował swego podziału na jednolitej podstawie. Z badań naszych muszą wypływać ważne nauki dla neurochirugii, gdyż tłumaczą dlaczego tak trudno znaleźć niekiedy podczas zabiegu guzy nawet dobrze zlokalizowane i ponieważ wykazują, gdzie się spodziewać i gdzie szukać tkanki nowotworowej. Jeśli zaś chodzi o klinikę neurologiczną, to badania nasze stwarzają podstawę dla opracowania symptomatologii guzów mózgu, którąby była bardziej dostosowaną do ich właściwości anatomicznych, aniżeli dotychczasowa. W świetle naszych badań musi się wydawać droga zapoczątkowana przez *Guillaina* słuszną, sądzimy jednakże, że charakterystkę anatomiczną guzów należy przeprowadzić jeszcze o wiele dokładniej, niż to czyni *Guillain*.

PIŚMIENNICTWO.

1) do 10) vide *Henschen, F.:* Referat über Gliome. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1934. 11) *Fischer - Wasels:* Allgemeine Geschwulstlehre. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. 12) *Ostertag, B.:* Grundsätzliches über die Einteilung der Hirngeschülste. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervkrankh. 1932. Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 57. 1933. 266. 13) *Schwartz, Ph.:* Anatomische Typen der Hirngliome. Der Nervenarzt, Bd. 5. 1932. 449. 14) *Heymann, E.:* Ueber Einteilung der Grosshirngliome nach operativen Erfahrungen. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkr. 1932. Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 57. 1933. 265. 15) *Jaburek, L.:* O obrzęku obocznym mózgu przy nowotworach mózgowych. Neurologia Polska T. XV. 1932. 16) *Hoff, H.* i *Urban, H.:* Zur Frage des Oedems bei Hirngeschwülsten. Deutsch. Med. Wochschr. Jg. 1934. 1537. 17) *Hoff, H.* i *Schönbauer, L.:* Ueber das postoperative Hirnödem. Deutsch. Med. Wochschr. Jg. 1935. 786. 18) *Guillain, G.:* Sur une forme anatomo - clinique spéciale de tumeur cérébrale atteignant le genou du corps calleux et les deux lobes frontaux. Zentrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 72. 1933. 677.

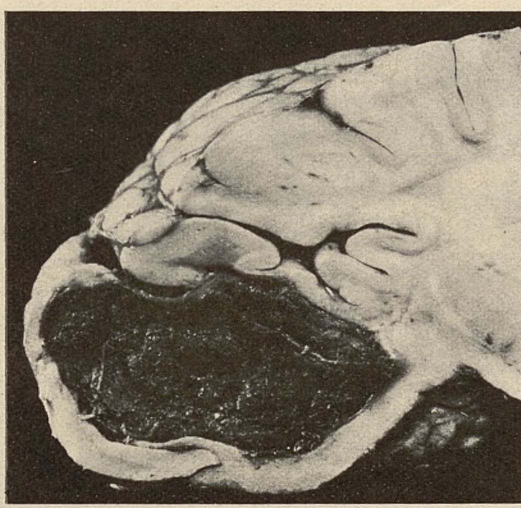
TABELARYCZNE ZESTAWIENIE PRZYPADKÓW Z PODANIEM NAJWAŻNIEJSZEJ CHARAKTERYSTYKI ANATOMICZNEJ.

L. p.	Umiejscowienie.	Histologicznie
	A. Nowotwory płata czołowego za wyjątkiem okolicy ruchowej:	
1	Dwa ogniska nowotworowe, każde wielkości pestki śliwki, wrastające z opony twardej w lewy płat czołowy (w biegun płata i w zakręt czołowy górny). Kora i istota biała w równej mierze zajęte.	Rak przerzutowy,
2	Guz zakrętów nadoczodołowych obydwu płatów czołowych oraz dolnej części kolana spoidła dużego. Kora mózgowa dobrze utrzymana, promieniowanie spoidłowe zniszczone tylko w obrębie kleszczy dolnych.	Glejak,
3	Guz zakrętów nadoczodołowych obydwu płatów czołowych wrastający obustronnie ku tyłowi w kierunku torebki wewnętrznej i zajmujący dolną część kolana spoidła dużego. Promieniowanie spoidłowe w zakresie kleszczy dolnych zniszczone, kora zachowana.	Glejak,
4	Duży guz lewego płata czołowego rozciągający się od środkowego zakrętu czołowego do torebki wewn. i rozrastający się następnie w drugie duże ognisko w czepcu śródmózgowia. Kora środkowego zakrętu czołowego zniszczona na niedużej przestrzeni.	Glejak,
5	Dwa ogniska nowotworowe (jedno wielkości połowy orzecha włoskiego, drugie wielkości grochu) w lewym płacie czołowym. Guz niszczy promieniowanie kleszczy przednich oraz częściowo korę.	Glejak,
6	Duży guz lewego płata czołowego wrastający w kolano spoidła dużego od przodu i niszczący wyłącznie przednią część jego promieniowania. Kora mózgowa zniszczona na niedużej przestrzeni tylko w obrębie zakrętu środkowego górnego.	Glejak,
7	Duży guz lewego płata czołowego przechodzący przez kolano spoidła dużego na stronę prawą oraz ku tyłowi do torebki wewnętrznej. Biały miąższ jest zniszczony w obrębie wszystkich trzech zakrętów czołowych, kora mózgowa jest nienaruszona.	Glejak,

L. p.	Umiejscowienie	Histologicznie
8	Ostro odgraniczony guz wielkości czereśni w istocie białej lewego płata czołowego.	Rak przerzutowy,
9	Guz zakrętów nadoczodołowych prawego płata czołowego wrastający w kolano spoidła dużego od dołu i niszczący promieniowanie spoidłowe w zakresie kleszczy dolnych. Kora mózgowa naogół zachowana.	Glejak,
	B. Nowotowry okolicy ruchowej:	
10	Duży, ostro odgraniczony guz istoty białej lewej okolicy ruchowej, rozciągający się w przekroju poprzecznym od kory mózgowej aż po spoidło duże.	Mięśniak,
11	Bardzo rozległy, torbielowato zmieniony nowotwór istoty białej lewej okolicy ruchowej, przerastający spoidło duże i przechodzący na stronę prawą mózgu. Mimo swej rozległości niszczy tkanka nowotworowa korę mózgową tylko na nieznacznej części zakrętu środkowego przedniego.	Glejak,
12	Duży guz wrastający z opony w korę i istotę białą prawej okolicy ruchowej. Guz niszczy zarówno korę jak i istotę białą.	Mięsak,
13	Duża torbiel nowotworowa w istocie białej lewej okolicy ruchowej rozciągająca się w przekroju poprzecznym od kory mózgowej aż po spoidło duże i sięgająca ku tyłowi głęboko w płat ciemieniowy. Kora mózgowa nie uległa zniszczeniu.	Rak przerzutowy,
14	Nowotwór istoty białej i części spoidła dużego lewej okolicy ruchowej umiejscowiony między szczeliną środkową mózgu a spoidłem. Guz nie niszczy kory mózgowej.	Glejak,
15	Bardzo rozległy nowotwór położony w głębi istoty białej w prawej okolicy ruchowej, zajmujący spoidło duże i przechodzący w tylnych swych odcinkach na lewą stronę mózgu. Guz nie dochodzi do kory.	Glejak,
	C. Nowotwory płata ciemieniowego za wyjątkiem okolicy ruchowej:	
16	Rozległy nowotwór istoty białej lewego płata ciemieniowego wrastający częściowo w splenium spoidła dużego i dochodzący do kory mózgowej, lecz nie przebijający jej.	Glejak,

L. p.	Umiejscowienie	Histologicznie
17	Duży guz istoty białej lewego płata ciemieniowego rozciągający się od tylnego odcinka zakrętu ciemieniowego górnego aż po splenium spoidła dużego. Kora mózgowa uległa zniszczeniu tylko na bardzo nieznacznej przestrzeni w obrębie zakrętu ciemien. górnego.	Glejak,
18	Guz wielkości orzecha włoskiego w lewym zakręcie nadbrzeżnym, niszczący dokładnie jego miąższ, częściowo zaś tylko jego korę.	Mięsak,
19	Guz wielkości orzecha włoskiego w głębi istoty białej lewego zakrętu kątowego. Nowotwór nie niszczy kory mózgowej.	Glejak,
20	Bardzo rozległy nowotwór pokładu istoty białej prawego płata ciemieniowego i potylicznego, wysuwający się do przodu, aż pod okolicę ruchową i rozciągający się w przekroju poprzecznym od kory aż po spoidło duże. Guz nie niszczy kory mózgowej.	Glejak,
	D. Nowotwory płata potylicznego:	
	Bardzo rozległy nowotwór pokładu istoty białej prawego płata ciemieniowego i potylicznego, wysuwający się do przodu aż pod okolicę ruchową i rozciągający się w przekroju poprzecznym od kory aż po spoidło duże. Guz nie niszczy kory mózgowej.	Glejak,
	E. Nowotwory płata skroniowego:	
21	Duży guz istoty białej prawego płata skroniowego przechodzący w tylnym swym odcinku podkowiasto ku górze i rozrastający się w drugie większe ognisko u podnóża tylnego zakrętu środkowego. Nowotwór przechodzi częściowo na tylne odcinki spoidła. Niszczy korę na bardzo ograniczonej przestrzeni.	Glejak,
22	Nowotwór wielkości orzecha włoskiego wrastający na pograniczu płata potylicznego w płat skroniowy od podstawy. Niszczy zarówno istotę białą, jak i korę.	Glejak,
23	Guz prawego środkowego zakrętu skroniowego niszczący dokładnie jego miąższ, znacznie słabiej jego korę.	Glejak,

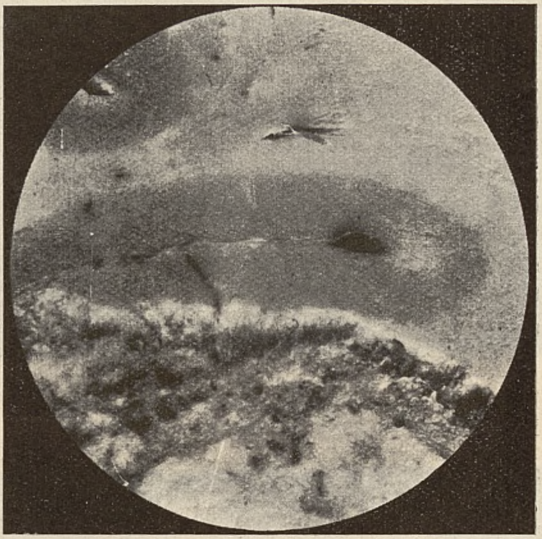
L. p.	Umiejscowienie	Histologicznie
24	Ostro odgraniczony i rozległy nowotwór istoty białej prawego płata skroniowego zachodzący ku tyłowi aż po promieniowanie spoidła. Nie niszczy zupełnie kory.	Mięsak czerniaczkowy,
25	Bardzo duży guz prawego płata skroniowego niszczący także jądro soczewkowate i zbliżający się w swych tylnych odcinkach do spoidła dużego.	Glejak,
26	Bardzo rozległy nowotwór lewego płata skroniowego wrastający od przodu w zakręty nadoczodołowe płata czołowego, od tyłu natomiast w spoidło duże.	Glęjak,
27	Bardzo rozległy nowotwór prawego płata skroniowego wrastający od przodu w zakręty nadoczodołowe płata czołowego, ku tyłowi zaś aż do spoidła dużego. Guz niszczy tylko nieznacznie korę.	Glejak,
	F. Nowotwory pnia mózgu:	
28	Duży guz głowy jądra ogoniastego wrastający w istotę białą zakrętów nadoczodołowych płata czołowego po stronie lewej.	Glejak,
29	Bardzo rozległy nowotwór lewej torebki wewnętrznej, schodzący lewą szypułą aż do mostu Varola i niszczący duże jądra podstawy.	Glejak,
30	Mały guz, zajmujący okolicę infundibulum i corpora mammillaria.	Glejak,
31	Guz wielkości orzecha włoskiego w prawej torebce wewnętrznej, niszczący jądro soczewkowate i schodzący do szypuły mózgowej.	Naczyniak jamisty,
	G. Nowotwory mnogie:	
32	Liczne ogniska nowotworowe wielkości grochu w płatach czołowych, w prawej okolicy ruchowej, w lewym płacie skroniowym. Jedno większe ognisko (wielkości małego orzecha włoskiego) w istocie białej lewego zakrętu środkowego przedniego.	Rak przerzutowy,
33	Trzy ogniska nowotworowe w prawym płacie czołowym, w lewym skroniowym i w prawym potylicznym. Ogniska te nie przekraczają wielkości orzechów laskowych.	Rak przerzutowy,



Ryc. 1. Przerzut mięsaka czerniaczkowego do płata skroniowego. Tkanka nowotworowa odcina się ostro na pograniczu kory.



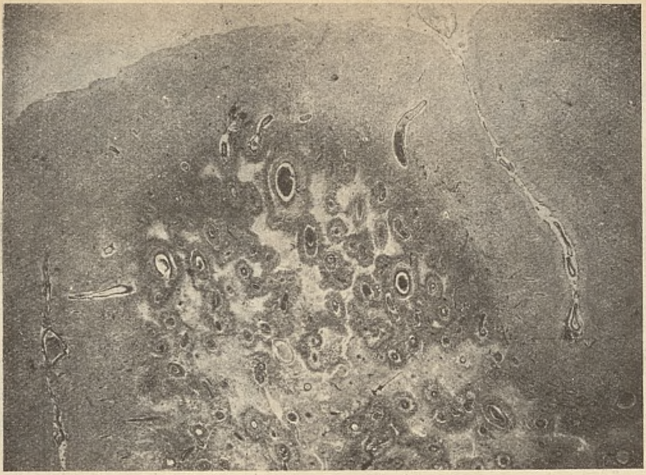
Ryc. 2. Glejak płata ciemieniowego o wzroście rozpychającym odcinający się ostro od kory mózgowej.



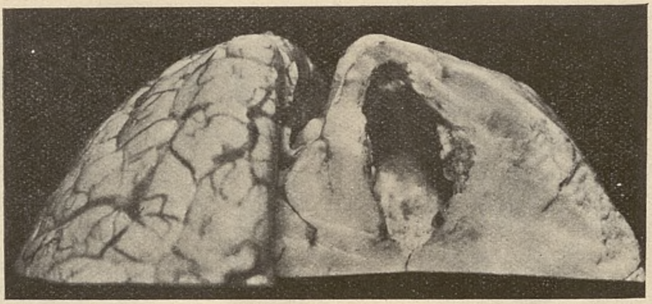
Ryc. 5. Glejak naciekowy na granicy kory mózgowej pod powiększeniem około 5-cio krotnem.



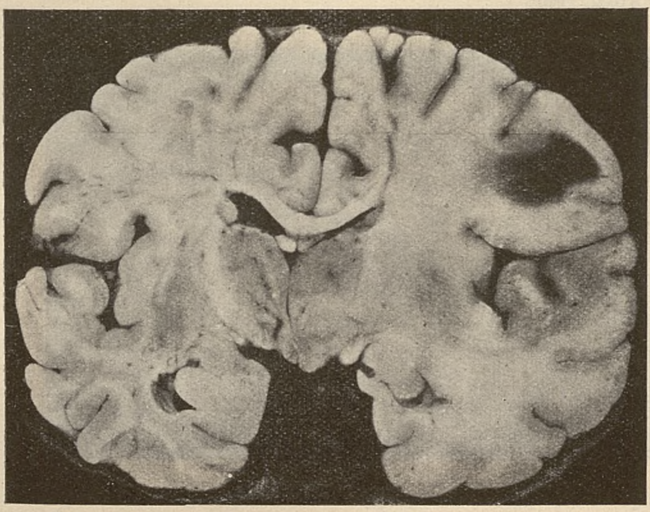
Ryc. 6. Glejak rozpychający na granicy kory mózgowej pod powiększeniem około 5-ciokrotnem.



Ryc. 7. Preparat histologiczny glejaka z ryc. 3. Tkanka nowotworowa nie wnika do kory mózgowej.



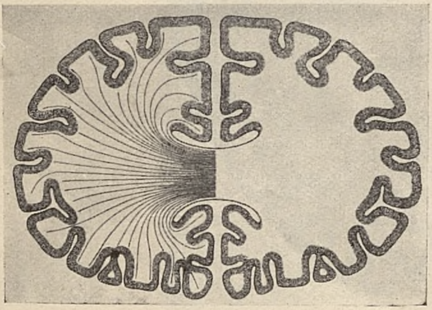
Ryc. 8. Ropień płata czołowego odgraniczony ostro od kory mózgowej.



Ryc. 9. Ognisko krwotoczne w zakręcie środkowym tylnym odgraniczone ostro od kory mózgowej.



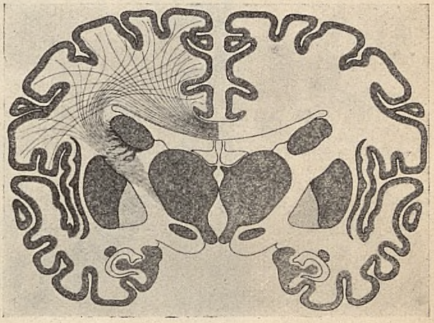
Ryc. 10. Schemat układu spoidłowego na przekroju podłużnym i na wysokości spoidła.



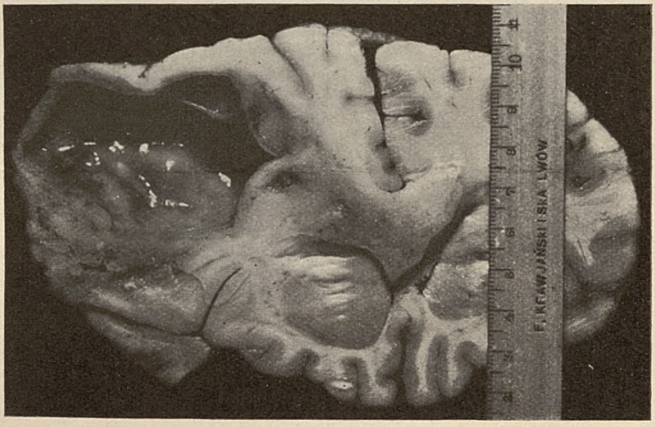
Ryc. 11. Schemat układu spoidłowego na przekroju poprzecznym przez płaty czołowe.



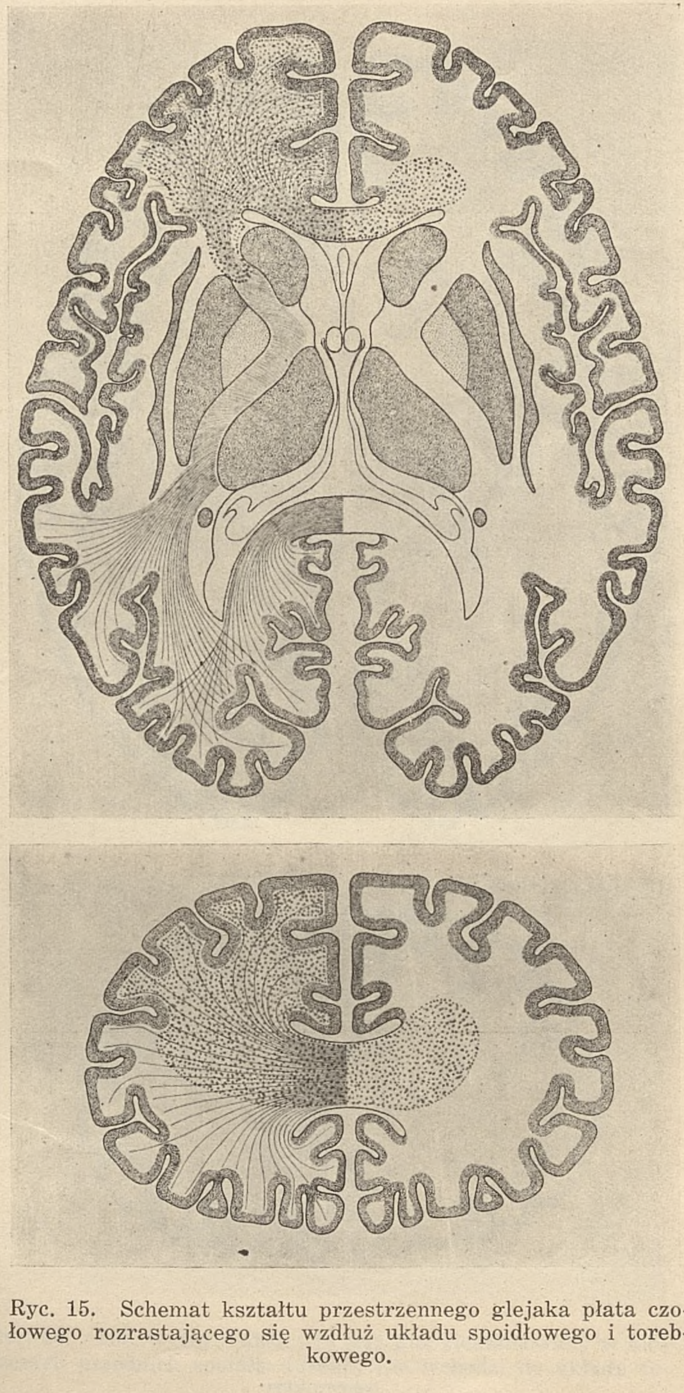
Ryc. 12. Schemat układu torebkcwego na przekroju podłużnym i na wysokości dużych jąder podstawy.



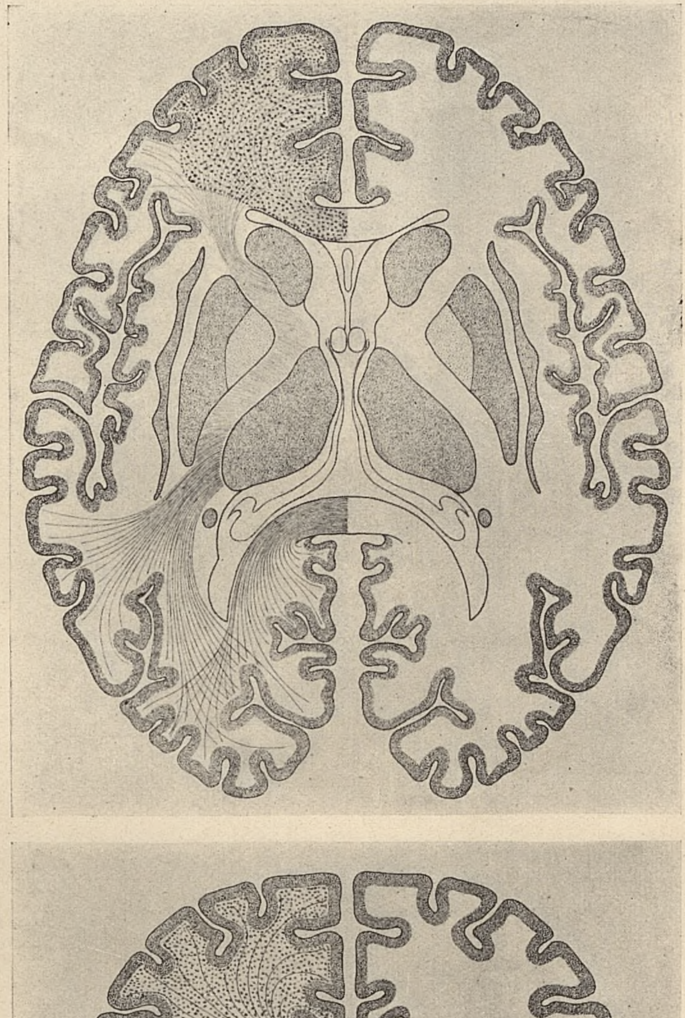
Ryc. 13. Schemat układu torebkowego na przekroju poprzecznym przechodzącym przez jądra podstawy.



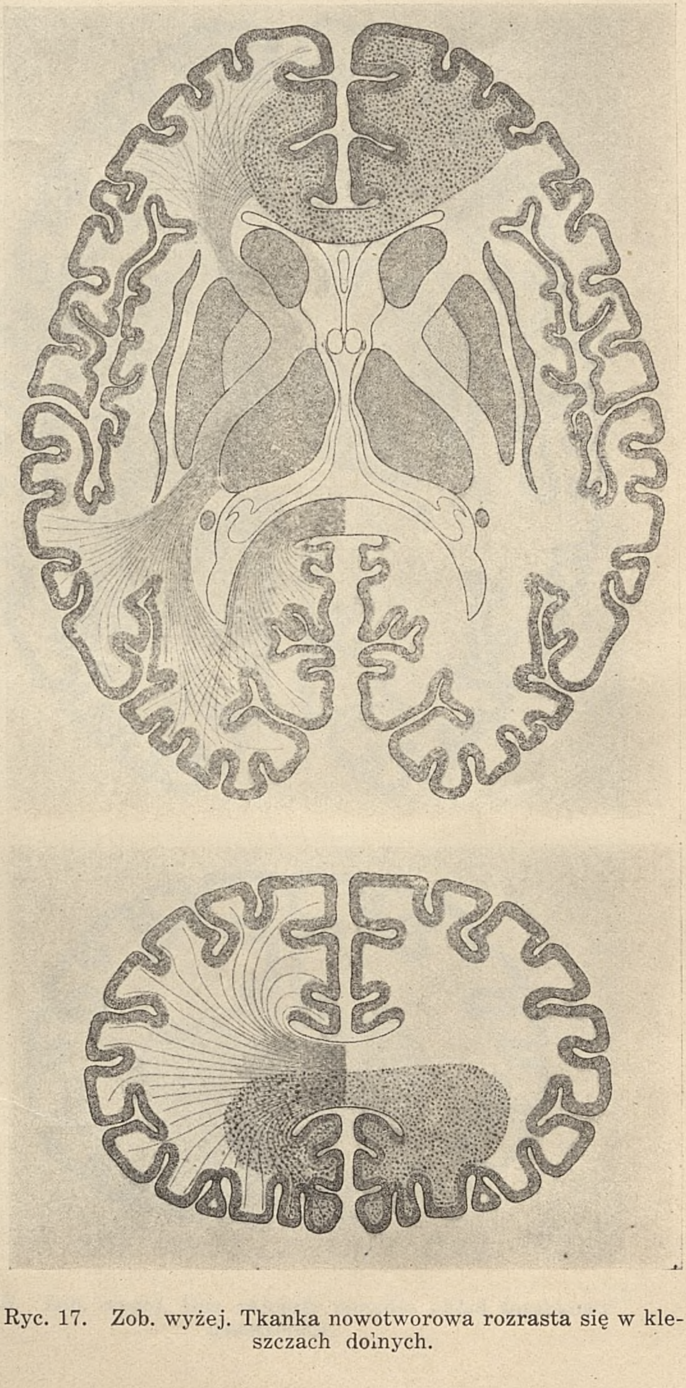
Ryc. 14. Glejak płata czołowego przechodzący przez spoidło duże na drugą stronę mózgu. Nie niszczy zasadniczo kory mózgowej.



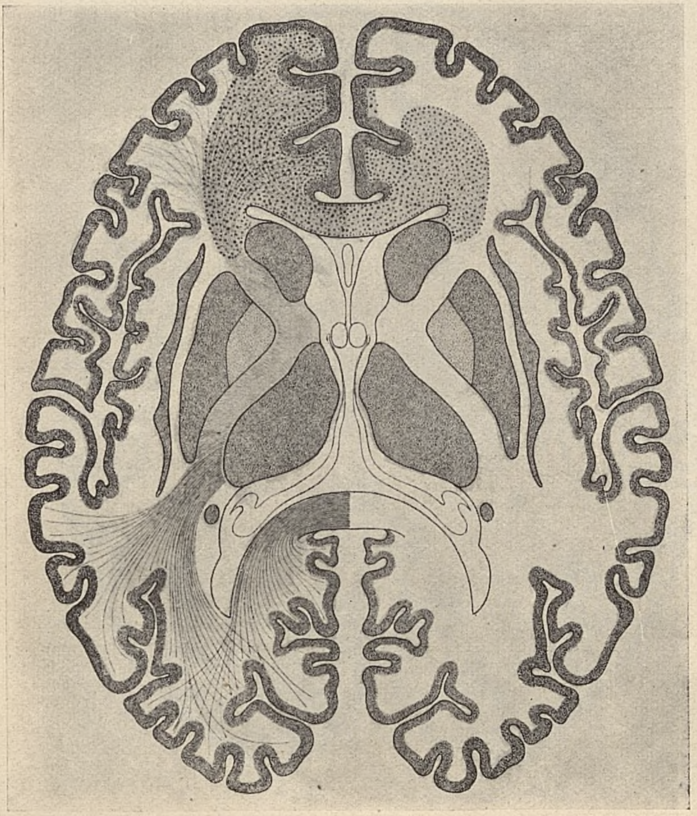
Ryc. 15. Schemat kształtu przestrzennego glejaka płata czołowego rozrastającego się wzdłuż układu spoidłowego i torebkowego.



Ryc. 16. Zob. wyżej. Także i tu jest guz zlokalizowany w kleszczach przednich spoidła dużego; nie wchodzi do układu torebkowego.

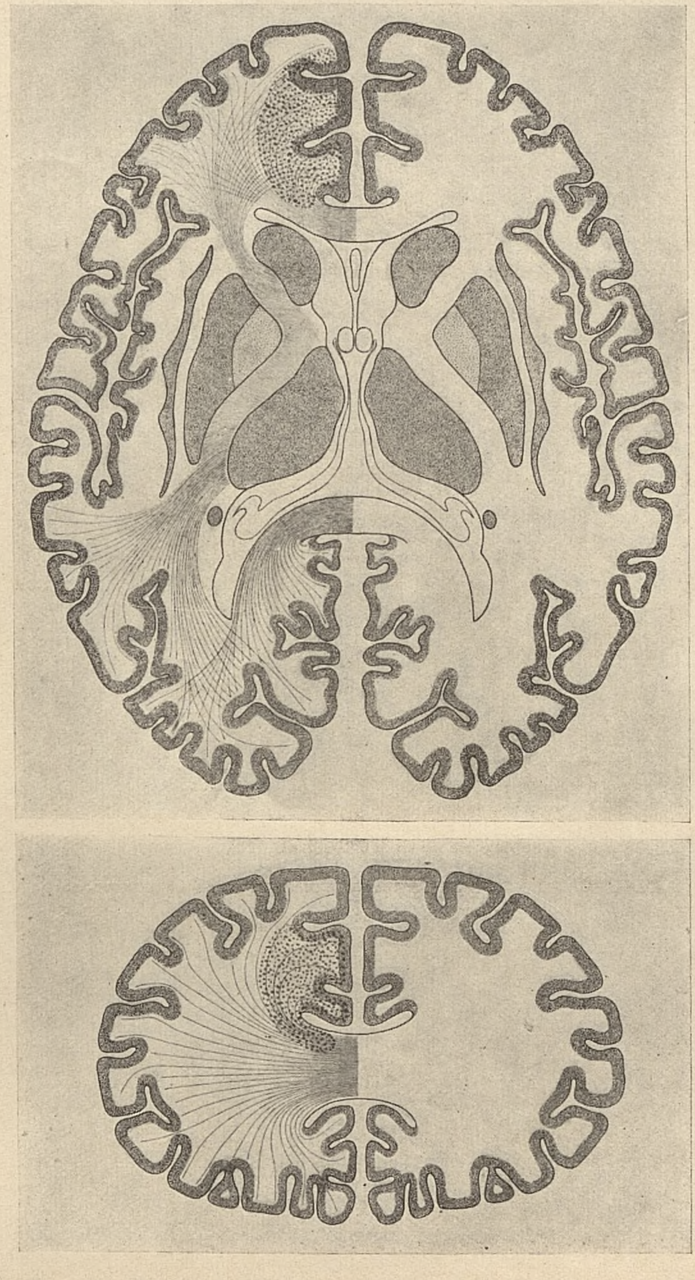


Ryc. 17. Zob. wyżej. Tkanka nowotworowa rozrasta się w kleszczach dolnych.

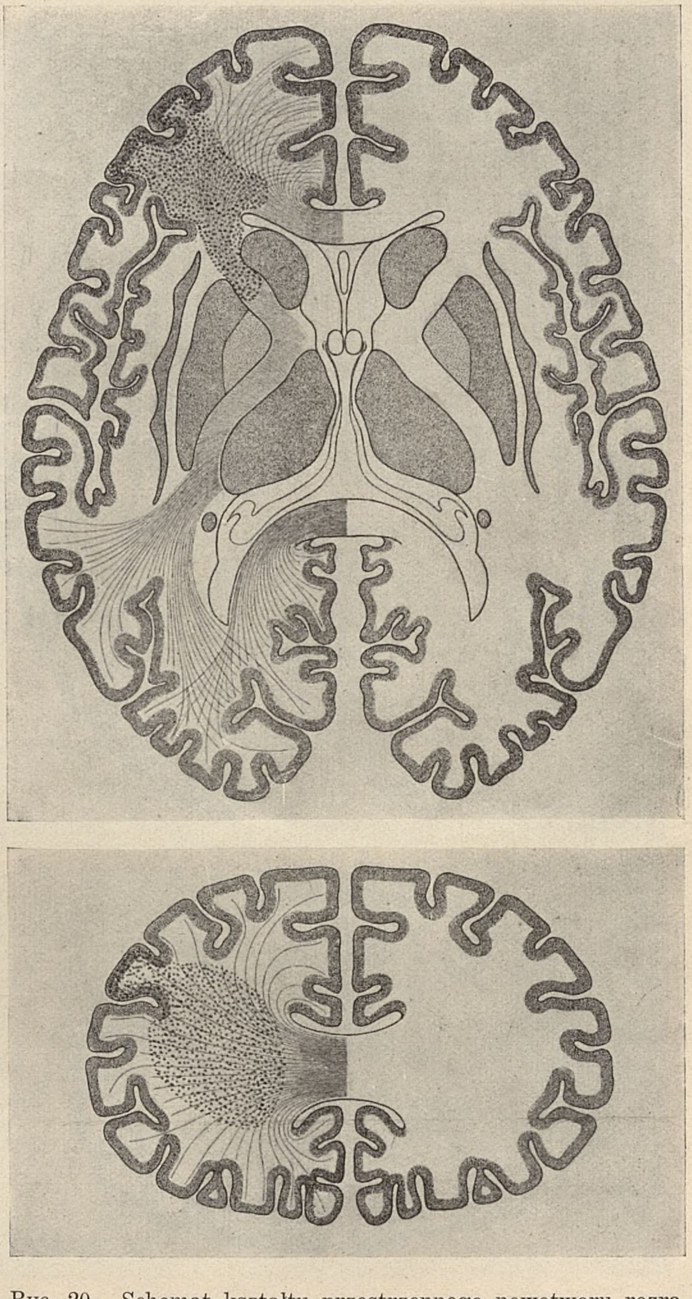




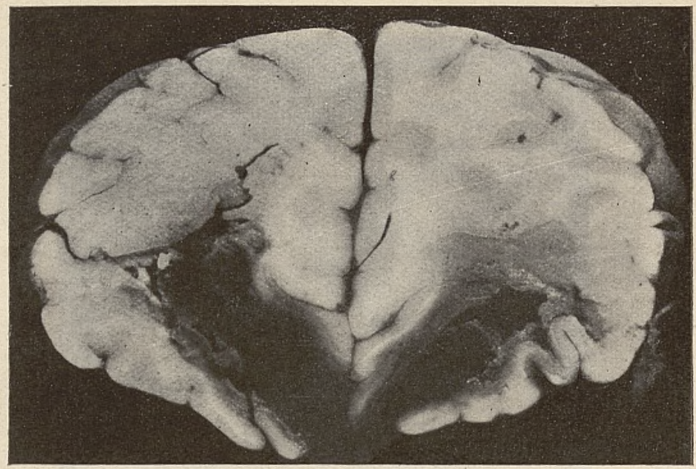
Ryc. 18. Zob. wyżej. Guz zajmuje ponadto układ torebkowy obustronnie.



Ryc. 19. Schemat guza ograniczonego do kleszczy przednich spoidła.



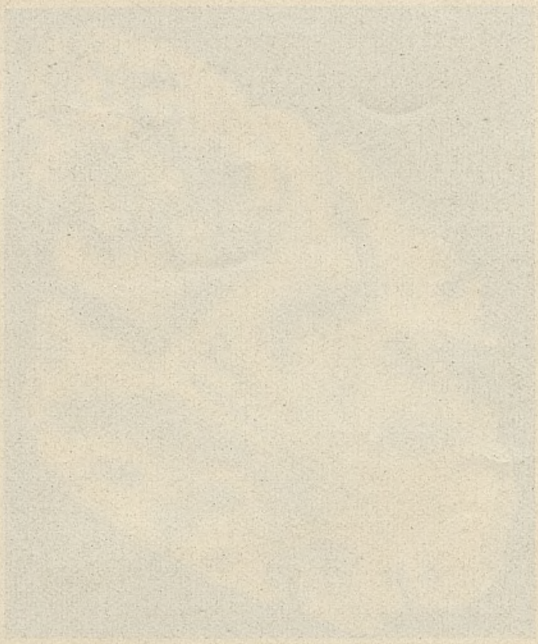
Ryc. 20. Schemat kształtu przestrzennego nowotworu rozrastającego się głównie w układzie torebkowym.



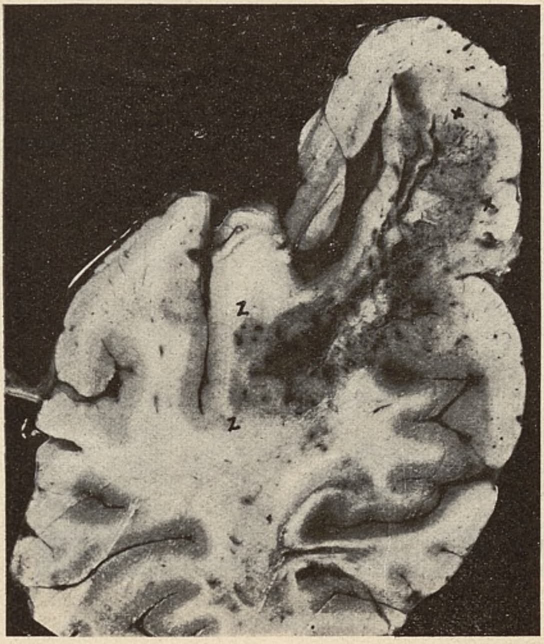
Ryc. 21. Obraz krwotoku mózgowego do obydwu płatów czołowych zlokalizowanego w kleszczach dolnych spoidła. Krwotok nie niszczy kory.



Ryc. 23. do 28. Sześć przekrojów równoległych przez mózg wykazujących rozpiętość przestrzenną glejaka w płacie ciemieniowym. W miejscach pod x kończy się tkanka nowotworowa na granicy kory mózgowej (ryc. 26); w miejscach pod z jest tkanka nowotworowa oddzielona od obwódki korowej cienkiem pasmem niezniszczonej jeszcze istoty białej.



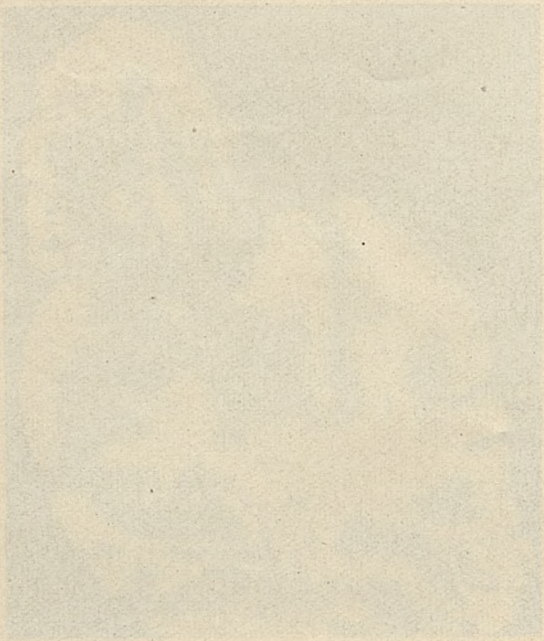


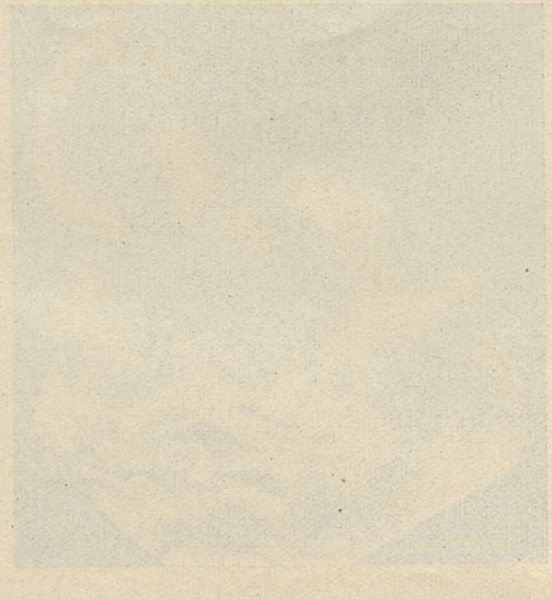


Ryc. 26.



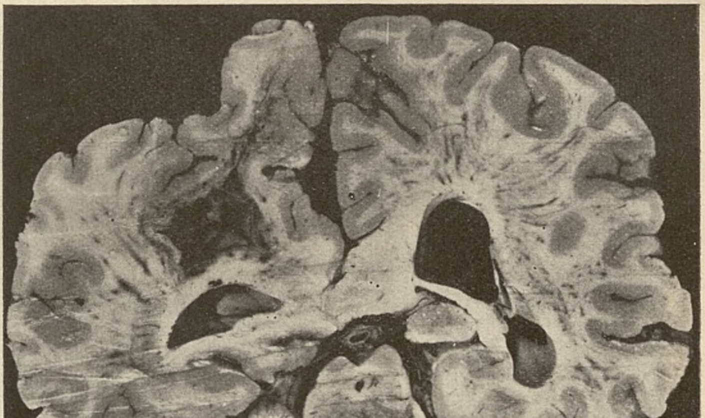
Ryc. 27.



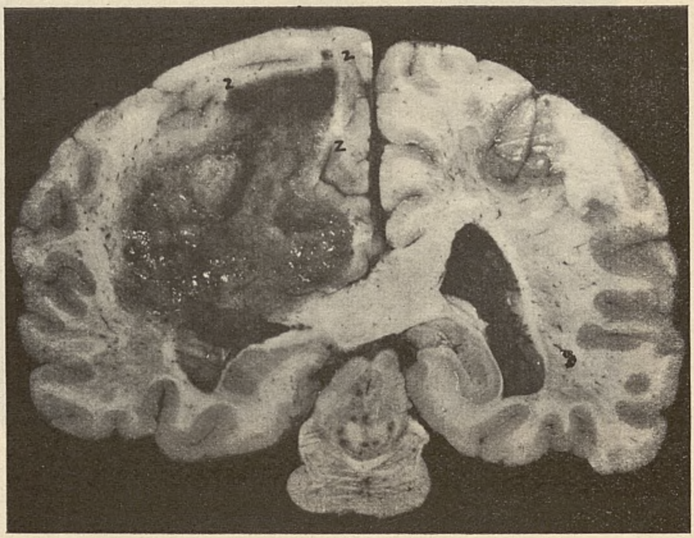




Ryc. 28.



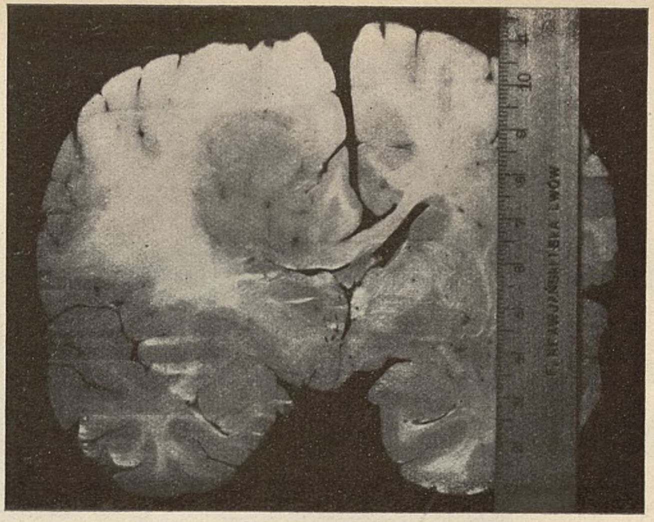
Ryc. 29. Glejak w kącie szczelinowo-spoidłowym lewego płata ciemieniowego zachodzący nieznacznie na spoidło duże.



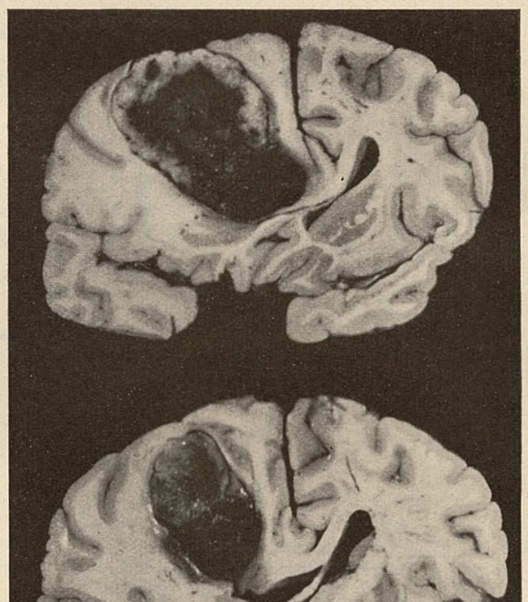
Ryc. 30. Glejak w kącie szczelinowo-spoidłowym lewego płata ciemieniowego zachodzący na spoidło duże.



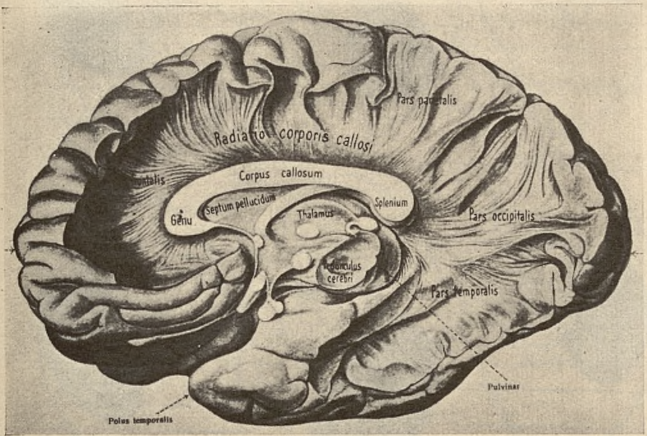
Ryc. 31. Przerzut rakowy w kącie szczelinowo-spoidłowym lewego płata czołowego. Tkanka nowotworowa nie niszczy kory mózgowej.



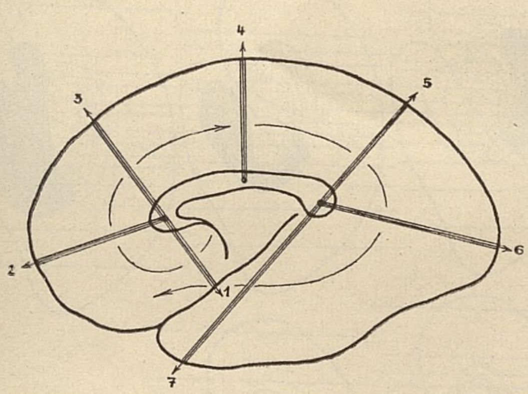
Ryc. 32. Glejak w kącie szczelinowo-spoidłowym pod lewą okolicą ruchową. Tkanka nowotworowa przerasta częściowo spoidło duże.



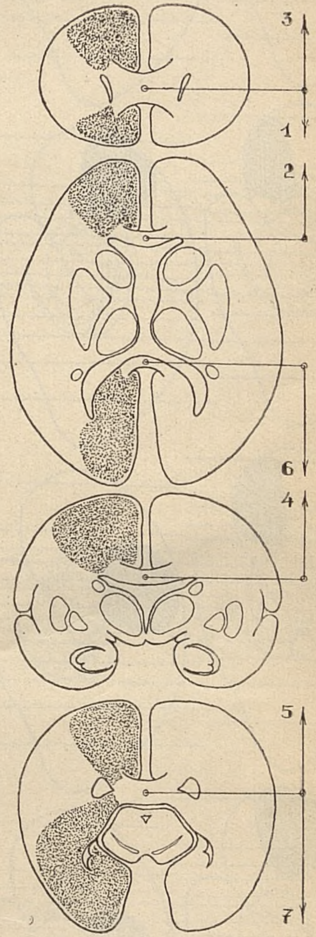
Ryc. 33. Przerzut mięśniaka w kącie szczelinowo-spoidłowym pod lewą okolicą ruchową.



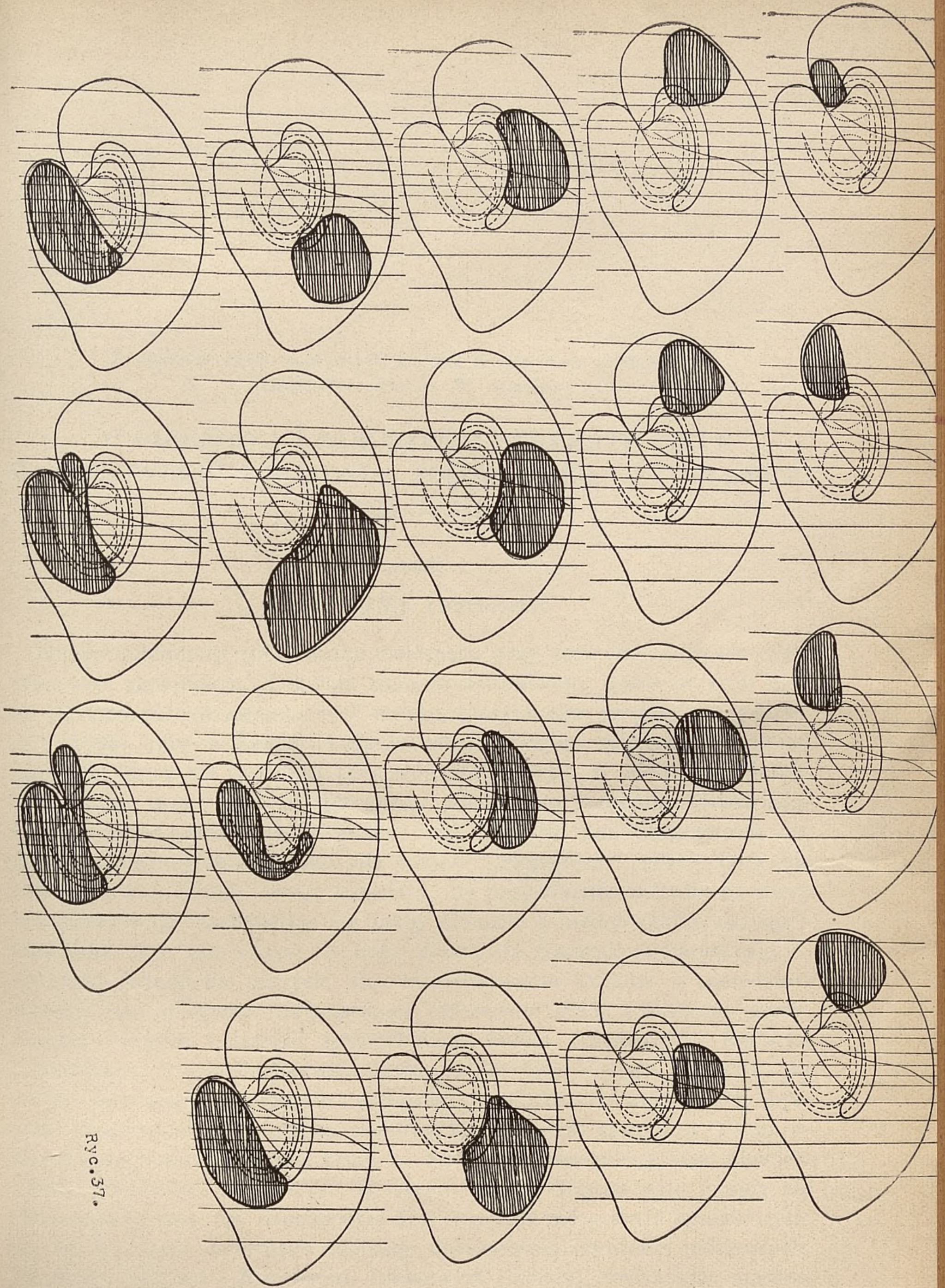
Ryc. 34. Promieniowanie spoidła dużego wedle R a u b e r-K o p s c h a. Odsłonięta część półkuli mózgu przedstawia równocześnie przebieg kąta szczelinowo-spoidłowego.



Ryc. 35. Schemat przebiegu kąta szczelinowo-spoidłowego. 1 do 7 płaszczyzny przekrojów wykazujących istnienie tego kąta w każdym płacie mózgowym.



Ryc. 36. Schemat przekrojów przez mózg w płaszczyznach 1 do 7 (ryc. 35). Kąt szczelinowo-spoidłowy zakropkowany.



Ryc. 37. 19 przypadków nowotworów kąta szczelinowo-spoidłowego. Po wrzutowaniu obrysu guzów
boczną powierzchnię mózgu i po odpowiedniem ułożeniu przypadków staje się widoczne umiejsc
nie się guzów wzdłuż linii kolistej wyrysowanej na ryc. 35.

Z oddziału chorób nerwowych szpitala na Czystem w Warszawie
(Ordynator: doc. dr. *W. Sterling*).

ANOZOGNOZJA I ZABURZENIA SCHEMATU CIAŁA W PRZYPADKU PORAŻENIA POŁOWICZEGO, WYWOŁANEGO PRZEZ GUZ MÓZGU.

podał

W. N. STEIN (Warszawa).

Nieuświadamianie sobie braku cielesnego przy sprawnej poza tym psychice jest zjawiskiem od dawna znanym neurologom. *Anton* w swej pracy „O schorzeniach ogniskowych mózgu, których sam pacjent nie dostrzega" (1898) mówi o niespostrzeganiu własnej ślepoty, głuchoty, wspomina pacjenta, który nie odczuwał porażenia połowiczego. W 1914 roku *Babiński* opisując dwa przypadki porażenia połowiczego zupełnie nieuświadamianego sobie przez chorych, nazwał tego rodzaju stan anozognozją, zachowując termin anozodiaforii dla stanów „niepełnych", gdzie chory ma częściową świadomość swego kalectwa, nie przywiązuje wszakże do niego specjalnej wagi, zachowując się jakby chodziło o niedomaganie najzupełniej błahe. Ten sam objaw *Redlich* i *Bonviccini* nazwali autoanestezją — nazwa ta jednak nie przyjęła się. Nieodczuwanie braków w dziedzinie wzroku było opisywane najwcześniej (*Monakow* 1885) i stało się przedmiotem licznych i bardzo szczegółowych badań (monografia *Redlicha* i *Bonviccini*, u nas *Bychowski, Orłowski, Sterling, Jozowa* i inni) — ta postać anozognozji zdarza się najczęściej. O niepostrzeganiu innych objawów mózgowych, a zwłaszcza ruchowych — co jest specjalnie ważne ze względu na temat niniejszej pracy — do czasów ostatnich pisano niewiele (*Anton, Babiński, Bonhoeffer, Orłowski, Pick*). Główne boje toczyły się około zagadnienia, czy anozognozja jest objawem mózgowym ogniskowym, czy też wyrazem wybitnego ogólnego upośledzenia czynności mózgowych, jak chcieli *Redlich i Bonviccini*. Jakkolwiek i dzisiaj, rozważając mechanizm powstania anozognozji, gubimy się w rozlicznych rozbieżnych hipote-

zach — to jedno wydaje się być pewnym, że anozognozja jest objawem mózgowym ogniskowym (*Pötzl, Hoff, Kleist*). Dzięki doświadczeniom *Hoffa i Pötzla*, o czym poniżej, anozognozja zeszła z płaszczyzny rozważań psychologicznych na płaszczyznę neuropatologii i sprzęgła się ściśle z noworozbudowaną nauką o „schemacie ciała“ *(Head, Schilder)*. Składa zaburzeń w poczuciu schematu ciała jest bardzo szeroka i obejmuje sobą szereg różnego rodzaju produkcyj (zdeformowane odczuwania poszczególnych fragmentów ciała, pseudomyelie (*Bechterew*), fantomy poamputacyjne, autotopognozja *(Pick)*, agnozja palców *(Gerstmana)* i t. d. Od czego jest zależna taka czy inna postać zaburzeń schematu ciała, czy możliwym jest uszeregowanie tych objawów w skali zaburzeń schematu ciała — jest kwestią, która pozostaje do rozstrzygnięcia. Z drugiej strony okazuje się, że przypadkom zaburzeń schematu ciała bardzo często współtowarzyszy anozognozja (*Szenderow* i *Gamaleja*). To też staje się interesującym, jaki jest stosunek tych dwóch objawów do siebie, czy jeden z nich może przekształcić się w drugi, od jakich czynników zależy ich zjawienie się. Rzecz jasna, że w okresie zbierania materiału kazuistycznego definitywnej odpowiedzi nie uzyskamy, każdy więc przypadek, podobnie jak i poniższy, który mógłby na tę kwestię rzucić pewne światło zasługuje na uwagę. W piśmiennictwie neurologicznym polskim zagadnienie schematu ciał poruszył *Ślączka* w przyczynku do patofizjologii apraksji.

Jurk. Abr. (Nr. K. szp. 147/4787), lat 52, malarz szyldów, przyjęty do szpitala 25.II 1936 r. Do roku 1935 zupełnie zdrów, chorób zakaźnych ani wenerycznych nie przechodził, przez cały czas pracował bez przerwy. Nie pali tytoniu, alkohol tylko okolicznościowo, żonaty po raz trzeci. Z czworga dzieci żyje tylko córka. Jedno dziecko zmarło z powodu krzywicy, drugie — z „przeziębienia“, trzecie — na oddziale neurologicznym tutejszego szpitala z powodu nowotworu podstawy czaszki (*osteosarcoma* — rozpoznanie potwierdzone sekcyjnie).

Od lata 1935 roku doznaje krótkotrwałych napadowych drętwień w obrębie lewej połowy ciała. Pracy w tym czasie nie przerywa, gdyż siła mięśniowa lewych kończyn jest cały czas dobra. Jednakże sam to podkreśla, praca jego stała się niedokładną, nieuważną. Samopoczucie chorego zaczyna się stopniowo zmieniać: po całych dniach „źle się czuje“, stale narzeka, gdy przed tym prawie wcale nie zwracał na siebie uwagi. Napady drętwień lewej połowy ciała zjawiały się w ostatnim miesiącu przed przybyciem na oddział po kilkanaście razy w ciągu dnia. Bóle głowy, które uprzednio zdarzały się tylko sporadycznie („w czasie upałów“) stają się coraz częstsze, zjawiają się nudności i wymioty. Jest wielce charakterystycznym, że pacjent w tym czasie zaczyna leczyć się w Instytucie Oftalmicznym z powodu osłabienia wzroku i przekrwienia spojówek. 10.II 1936 — dwa tygodnie przez zapisaniem się do szpitala — chory udał się do łaźni. Tegoż i następnego dnia czuł się zupełnie dobrze. Trzeciego dnia wczesnym rankiem obudził się ze snu i udał się do ubikacji, gdzie oddał mocz. Przy powrocie z ubikacji poczuł się źle, że „jakby mu się coś w głowie zaczęło ściągać“. Zdążył położyć się do łóżka, gdy bez drgawek, bez utraty przytomności stracił władzę w lewych kończynach. Musiał to być z początku niedowład dużego stopnia, który

w ciągu trzech następnych dni przeszedł w zupełny wiotki bewład. Na drugi dzień choroby miał po raz ostatni napad lewostronnych drętwień. Przejściowo zaczął się uskarżać na bóle w lewej połowie ciała — głównie nogi i brzucha — przykładano „fajerki", których temperatury nie odczuwał i co spowodowało rozległe oparzenia. Żona zwraca uwagę, że przez cały czas choroby, t. j. przez dwa tygodnie przed zapisaniem się do szpitala — odnosiło się wrażenie, że chory nie ma świadomości, że lewe kończyny są porażone. Zapewniał wszystkich, że „nie jest wcale tak chorym jak myślą", że może chodzić i wyjdzie z łóżka jak mu tylko dadzą ubranie. Próbował nawet dźwignąć się z łóżka, oczywiście bez skutku. Gdy polecano mu wykonać jakąkolwiek czynność lewą — porażoną — kończyną wykonywał ją zdrową zapewniając, że to mu właśnie polecono. Zapewnienia, że ma lewostronny bezwład jakby „spływały" po chorym. Był w stanie raczej pewnej euforii, żartował, nie chciał słyszeć o umieszczeniu go w szpitalu. Zachowanie jego całkowicie nie odpowiadało temu ciężkiemu stanowi, w jakim się znajdował. Poza tym był we wszystkim co działo się wokół niego doskonale zorientowany, starał się nawet wydawać dyspozycje swym czeladnikom. Mówił w tym czasie zupełnie dobrze, przy jedzeniu nie krztusił się. Mocz kilkakrotnie oddał pod siebie, co tłumaczył w ten sposób, że „nie zdążył iść do klozetu". Stolec zaparty.

Badanie przedmiotowe 27.II 1936 r.: Wzrost średni. Budowa leptosomiczna. Odżywienie mierne. Skóra i widoczne śluzówki zabarwione prawidłowo. Na skórze w obrębie przedniej powierzchni lewego uda — w górnym jego odcinku — oraz po lewej stronie na powłokach brzusznych szereg okrągłych lub podłużnych owrzodzeń skóry, ropiejących wielkości 5, 10 złotówki, dłoni. W sąsiedztwie szereg rozrzuconych pęcherzy wypełnionych surowicznym płynem. Te zmiany skórne są następstwem przykładania „fajerek" — chirurg określił je jako oparzenia trzeciego stopnia. W okolicy krzyżowej obrzęk i zaczerwienienie skóry. Gruczoły chłonne pachwinowe drobne. Płuca opukowo i wysłuchowo bez zmian. Tony serca głuchawe, akcja miarowa, granice serca niezmienione. Tętno 60/min. przy stanie bezgorączkowym. RR 150/110. Wątroba i śledziona niemacalna. Gruczoł krokowy niezmieniony. Stolec zaparty. Mocz oddaje pod siebie. Układ nerwowy: Czaszka krótka, niska i średnio szeroka. Przy opukiwaniu czaszki wybitna rozlana bolesność w okolicy ciemieniowej prawej i w okolicy nadoczodołowej lewej. Objawów oponowych niema, tylko przy biernym zginaniu głowy ku przodowi ból w okolicy górnych kręgów szyjnych. Obie gałki oczne w wytrzeszczu, daleko wybitniejszym po stronie lewej. Spojówki powiekowe i gałkowe lewej gałki ocznej wybitnie przekrwione. Ucisk lewej gałki ocznej bolesny. Obie gałki oczne w zezie zbieżnym. Odwodzi obustronie niedokładnie. Ruch lewej gałki ocznej ku górze wyraźnie ograniczony. Zbieżny ruch gałek ocznych zaburzony, gdyż lewa przy tym ruchu stale odskakuje w bok. Źrenice równe, okrągłe, na światło, zbieżność i nastawienie reagują dobrze. Pole widzenia wydaje się być niezmienione. Ostrość wzroku obustronnie upośledzona, bardziej po stronie lewej: okiem prawym liczy palce do 2½ m, lewym 1½ metra. Dokładne zbadanie utrudnione ze względu na ciężki stan pacjenta. Dno oczu: obustronna tarcza zastoinowa wybitniejsza po stronie lewej. Tarcza zamglona, o zatartych granicach. Żyły rozszerzone, krwotoczki na dnie, po stronie lewej przy tarczy duży krwotok. Oczopląs nie ma ani w spokoju, ani przy spoglądaniu na boki. W spokoju wyraźna asymetria twarzy: poza różnicą szpar ocznych (l>pr), lewy kącik ust ustawiony niżej od prawego, lewy fałd nosowo - wargowy wygładzony. Przy ruchach mimicznych ta asymetria występuje jeszcze wybitniej. Czoło marszczy po stronie lewej nieco gorzej, aniżeli po prawej. Zaciska powieki obustronnie słabo.

Podniebienie miękkie i języczek unosi przy fonacji prawidłowo. Język zbacza wyraźnie w lewo, ruchy zachowane. Odruch rogówkowy prawy słaby, lewy zniesiony. Czucie dotyku, bólu i temperatury wybitnie osłabione na całej lewej połowie twarzy. Również słabiej odczuwa ból na lewej połowie języka.

Węch po stronie lewej zniesiony (nie odczuwa a s a f o e t i d a!). Słuch: szept po stronie lewej do ½ metra, stroiki C 128, i C 5 skrócone. Upośledzenie słuchu pochodzenia centralnego. Przy płukaniu 8 cm zimnej wody obu uszu, powstaje oczopląs bardzo silny (3-go stopnia) o kierunku prawidłowym i grubych wychyleniach. Ruchów odczynowych ze strony kończyn ze względu na ciężki stan pacjenta zbadać nie można. Rodzaj oczopląsu przemawia za wzmożonym ciśnieniem w jamie czaszkowej (badanie oddziału laryng.). Dokładnego zbadania smaku nie udało się przeprowadzić — wydaje się, że zmianie nie uległ. Odruch gardzielowy zachowany, żuchwowy niewzmożony. Objaw *Radovici* — *Marinesco* po stronie lewej bardzo wybitny, toniczny, po prawej słaby. W okolicy lewego barku pod wpływem ściekającej z ust śliny i cząstek pokarmowych utworzyło się rozległe rozmiękczenie i zaczerwienienie naskórka. Kończyny: w zakresie lewych kończyn wiotki bezwład. Rowek podrzepkowy zaznaczony obustronnie. Objaw *Heilbronnera* po stronie lewej. Odruch z mięśnia trójgłowego prawy słaby, lewy żywy z wyraźnie widocznym pod skórą skurczem tegoż mięśnia. Odruchy okostnowe prawe słabe, lewe umiarkowane. *Jacobson* tylko ze strony lewej. Objawu *Sterlinga* z obu górnych kończyn brak. Objaw *Mayera* po stronie prawej fizjologiczny, po lewej nie występuje. Odruchy skórne brzuszne i nosidłowe po stronie prawej umiarkowane, po lewej brak. Odruch rzepkowy prawy umiarkowany, lewy bez efektu ruchowego, widzi się tylko napinanie mięśnia pod skórą. Natomiast odruch ścięgna Achillesa po stronie lewej znacznie żywszy w porównaniu z prawym, obszerniejszy, polikinetyczny. Udaje się wywołać lewostronny powolny toniczny *Babiński* z zaznaczoną „potrójną ucieczką", po prawej żywe zgięcie podeszwowe palców. Objaw *Rossolimo* po stronie lewej ambiwalentny (czasem inwersja tego objawu). Czasem objaw *Oppenheima* ze strony lewej. Ze strony kończyn prawych zakres ruchów czynnych, siła mięśniowa, napięcie mięśniowe — bez odchyleń od normy. Próby palec — nos, pięta — kolano po stronie prawej dokonywa zupełnie prawidłowo. Odruchy obronne jedynie otrzymuje się sposobem *Marie* — *Foix* i to niezbyt żywe. Percepcje kinestetyczne w palcach lewej dłoni w stawie nadgarstkowym lewym, również w palcach stopy po tejże stronie, w stawie skokowym — wybitnie zaburzone. Czucie gnostyczne w lewej dłoni zniesione. Czucie dotyku i bólu po stronie lewej w obrębie kończyn i tułowia całkowicie zniesione. Czucie temperatury w tej okolicy również przeważnie zniesione, tylko w niektórych miejscach (wysepki) perwersje odczuwania: zimno odczuwa jako bolesne kłucie, ciepło jako ból. Tętnice grzbietowe stóp, tętnice piszczelowe tylne tętnią dobrze. Chód, siadanie w łóżku, przewracanie się z boku na bok niemożliwe. Kręgosłup zmian nie wykazuje. Mowa cicha, powolna, bez elementów afatycznych. Psychicznie (w trzecim dniu pobytu na oddziale): chory jest indolentny, apatyczny. Leży przez cały dzień jakby w półśnie. Z nikim nie nawiązuje rozmowy, o nic nie prosi. Zanieczyszcza się. Gdy wywołać jego nazwisko kieruje wzrok na pytającego. Konktakt z nim jednak nawiązuje się łatwo. Wciągnięty w rozmowę staje się coraz bardziej chętnym rozmówcą. Jest dobrze zorientowany co do miejsca, czasu i otoczenia. Pamięć wypadków minionych, zdarzeń historycznych dobra. Wie, że obecnie toczy się wojna włosko - abisyńska. Motywuje obszernie i logicznie czemu Abisynii dzieje się krzywda. Tylko dane z okresu swego obecnego zachowania podaje w sposób mglisty, żadnych jednak konfabulowych danych nie podaje. Nie wspomina nawet jednym słowem, że ma obecnie bezwład kończyn. Mówi tylko o „chorobie pęcherza mo-

czowego". Najbardziej też boleje nad tym, że się zanieczyszcza. Mimo bardzo ciężkiego stanu na pytanie czy jest zdrowy czy chory — odpowiada: „nie jestem taki chory, jak myślą". Co mu dolega? — że się zanieczyszcza. Czy może chodzić? Tak. Dlaczego nie chodzi? Bo jest nago, jak dostanie ciepłe skarpetki to pójdzie. Wydano polecenie podniesienia porażonej kończyny: zaraz... chwileczkę... już podniosłem (podniósł zdrową). Zamiast ręki chorej podaje zdrową, mówiąc: zawsze w towarzystwie podaje się prawą rękę. Dotyka nosa prawą ręką zamiast — jak mu polecono — lewą. Na zwróconą uwagę, że lewymi kończynami nie włada odpowiada: jakto nie ruszam — Pan doktór chce mi wmówić — i wykonywuje w powietrzu kilka ruchów zdrową ręką. Dlaczego nie wstanie i nie pójdzie sobie do domu? Bo jestem goły (leży bez koszuli) nie mam spodni — aresztowali by mnie. A jak dostanie ubranie? To pójdę, tylko się boję, że mi się w głowie zakręci. Niech pokaże, że może wstać! Odchyla brzeg kołdry jakby chciał wstać, chwyta się następnie zdrową ręką za głowę i jęczy. Badanie psychiczne dokonane po tygodniu również nie wykryło głębszych zmian psychicznych poza ogólną apatią i sennością. Pokazane obrazki rozpoznał prawidłowo — czas reakcji może nieco zwolniony. Czy rusza lewą ręką? Tak ruszam, bardzo dobrze ruszam — pokazuje prawą ręką jak wysoko podnosi lewą. Je sam czy karmią? Karmią. Dlaczego? Bo są dobrzy ludzie. Na ulicę nie wychodzi, bo nie ma płaszcza. Wogóle może chodzić i żadnego paraliżu nie ma! Po miesiącu pobytu na oddziale zwraca się do lekarza: Wczoraj zauważyłem, że przestałem chodzić lewą nogą. A lewą ręką pan rusza? Tak ruszam. Niech pokaże! Znów wykrętna odpowiedź: leżę na basenie, jak wezmą to pakażę. Gdy choremu poleca się wykonanie próby palec — nos po stronie lewej — mówi: nie jestem pewny czy dobrze zrobię. O! już zrobiłem (w rzeczywistości nie wykonał tą kończyną najdrobniejszego ruchu). Badanie somatyczne w tym czasie wykazało, że bezwład trwa bez zmian. W kończynie górnej jest nadal wiotkim, natomiast w kończynie dolnej przy ruchach biernych napotyka się na wyraźny opór. Również odruch rzepkowy lewy znacznie ożywił się i góruje nad prawym odruchem. Obok powolnego tonicznego *Babińskiego*, również po stronie lewej wyraźny objaw *Rossolimo*, po prawej tenże objaw wątpliwy. Objaw *Balduzzi - Rothfelda* ujemny. Owrzodzenia po oparzeniach stopniowo goją się, co stoi prawdopodobnie w związku z zachowaniem się czucia powierzchniowego. Czucie powierzchniowe, które uprzednio było w obrębie lewej połowy ciała całkowicie zniesione, zaczęło teraz stopniowo powracać. Bodźców dotykowych w tym czasie jeszcze nie odczuwa, ale zaczął odczuwać bodźce bólowe, które zresztą źle umiejscawia. Również czucie temperatury częściowo wróciło, ale i obecnie wyspami nie odczuwa bodźców cieplnych wcale, a w pozostałych słabo lub po zesumowaniu. Lepiej odczuwa zimno od ciepła, ale przyjmuje je nieraz za ból. Percepcje kinestetyczne uprzednio prawie całkowicie zniesione teraz wykazują dużego stopnia zaburzenie — wybitniejsze w palcach dłoni, gdzie bardziej się myli, niż stopy. Czucie gnostyczne w lewej dłoni zniesione. Badanie na apraksję przez cały czas ujemne. Stronę lewą i prawą ciała wskazuje prawidłowo

W drugim miesiącu pobytu na oddziale zaczyna powoli odzyskiwać świadomość, że lewa ręka jest „chorą". Zaczyna się jak z mgły wyłaniać poczucie, że ręka ta nie jest taką samą jak zdrowa; chory już w tym czasie zaczyna zwracać uwagę na swe lewe kończyny — pełnej świadomości wszakże ich bezwładu nie ma. To zainteresowanie się chorymi kończynami przebiega równolegle z powrotem czucia powierzchniowego i głębokiego. W ciągu następnych dwóch miesięcy czucie to w dalszym ciągu restytuuje się — jakkolwiek hypestezja dla bodźców czucia powierzchniowego pozostała do końca pobytu. Również czucie głębokie częściowo powróciło. W połowie drugiego miesiąca pobytu na oddziale zwraca uwagę, że pacjent odczuwa już swe chore kończyny,

ale odczuwa je w sposób zdeformowany. Pewnego dnia zwraca się do lekarza: „Pan doktór zobaczy, że moja pięść leży oddzielnie, nie jest z ręką połączona. Czy mi zoperowano rękę?“ Innego dnia: „Moja ręka składa się z trzech oddzielnych kawałków. Środkowego kawałka ręki nie mam“. Znajduje zdrową ręką palce chorej, natomiast łokcia szuka na całej kołdrze. Przez kilka tygodni upiera się, że ma rękę złożoną z kilku oddzielnych odcinków, że ręka lewa jest wogóle dłuższa i „inna“ od prawej, czasem odczuwa, że „dłoń ma aż przy kolanie“. I jakby naodwrót przez szereg dni mówi, że „zdaje mi się, że nie mam drugiej połowy ręki, a tylko do łokcia“ i dziwi się, że „jakiem patrzał to ta druga połowa ręki była“. W czasie badania nagle nachyla się, szuka swojej lewej ręki na kolanach siedzącego obok lekarza. Następnie wzrokiem skorygował, dotknął własnej ręki i powiedział: nie zdawało mi się — moja ręka jest tutaj obok mnie. W ostatnim miesiącu pobytu na oddziale zaszła nowa zmiana w odczuwaniu chorej ręki. Chory mianowicie zaczął odczuwać rzekome ruchy swej bezwładnej kończyny. Badany 22.IV. podaje że jest coraz zdrowszy, myśli w dniu dzisiejszym już definitywnie opuścić łóżko i pospacerować po sali, zrobi to bez względu na to, czy siostra szpitalna da mu ciepłe skarpetki i pantofle, czy też nie. Uważa, że lewa ręka pod wpływem masażu i galwanizacji poprawiła się bardzo znacznie (w rzeczywistości stan bezwładu trwa bez zmiany). Mówi nawet, że zaczął odczuwać ruchy w tejże kończynie. Pyta się lekarza dlaczego pod kołdrą swobodnie porusza palcami, rzekomo zamyka i rozwiera pięść, ściąga koszulę, dotyka kolana — ale gdy ręka leży obok niego na kołdrze ruchy te ustają. Jest jednak dobrej myśli i poczytuje to za widomy znak zbliżającej się poprawy. „Naprzykład w tej chwili — pokazuje lekarzowi — kiedy ręka leży pod kołdrą ruszam palcami i całą ręką!!“ Mniej więcej w tymże okresie chory zaczyna konfabulować, przy czym, co jest interesującym, głównym tematem konfabulacji są czynności związane z rękoma: Wczoraj był na Dworcu Wileńskim, chciał wyjechać — nie zdążył, bo miał w rękach tyle waliz, że nie mógł wsiąść do wagonu. To znów opowiada, że podczas elektryzacji omal że nie spadł z wózka, ale zdążył przytrzymać się rękoma. Zapewnia, że któregoś dnia czynił na mieście zakupy, zmienił pieniądze na drobne, płacił za nabyte towary. Pod kołdrą rzekomo potrafi poprawić sobie lewą ręką kółko gumowe na którym leży, podtrzymać basen i t. d.

Badanie w dniu wypisu (1.VI. 1936) wykazało lewostronne obniżenie czucia powierzchniowego i głębokiego, nerwy czaszkowe i tarcza zastoinowa jak w dniu przybycia, lewostronny wiotki bezwład z objawami piramidowymi. Uważa, że z dnia na dzień czuje się lepiej. Już trochę rusza lewą ręką, niedużo, ale rusza (w rzeczywistości nie wykonywa najdrobniejszego ruchu). Jest pewnym, że gdy spróbuje będzie mógł chodzić. Zapytany z ilu „kawałków“ składa się obecnie jego lewa ręka odpowiada: — „O, już z żadnych — uśmiecha się — to ja tak myślałem i czułem przedtem. Ale teraz to ja mam całą rękę. Pan doktór może myśli, że ja źle mówiłem, że ja jestem wariat (płacze). Ja wszystko rozumiałem i rozumiem“.

Badania dodatkowe: rentgenologiczne f i s s u r a o r b i t a l i s s u p e r. s i n. jest w dolnej swej części rozszerzona o brzegach nierównych, zniszczonych. Zatoka czołowa zaciemniona. Rowki naczyniaste pogłębione. Wejście do siodełka tureckiego może nieco rozszerzone. Kości sklepienia grube. W kręgach szyjnych zmian nie stwierdzono. Płuca rentgenologicznie bez zmian. (Odmy mózgowej nie dokonano wobec braku zgody rodziny).

Mocz kilkakrotnie badany bez składników patologicznych o prawidłowym ciężarze gatunkowym. Ilość mocznika w surowicy krwi 46 mgr. %. Krew morfologia: Hb = 80%, C. cz. = 4790000, Wsk. = 0,85, B. c. = 7700, Eoz. = 1%, segm. = 63%,

Limf = 31%. Form. przejść. = 5%. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny (kilkakrotnie sprawdzano).

Płyn mózgowo - rdzeniowy bezbarwny, przeźroczysty, 3 limfocyty w 1 mm³. Białka 0,48‰, Nonne - Appelt ++. Odczyn Wassermanna we wszystkich dawkach i citocholowy ujemne. Odczyn Langego i Takata-Ary ujemne.

Zestawiając, 52-letni mężczyzna przez ½ roku miewa napady czuciowej padaczki Jacksonowskiej w obrębie lewej połowy ciała, w tymże czasie coraz bardziej dokuczają mu bóle głowy i wymioty, słabnie wzrok — po pół roku trwania tych objawów nagły wiotki bezwład lewostronny. Badanie objektywne stwierdza objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego z tarczą zastoinową i objawy ogniskowe, które dadzą rozdzielić się na dwie grupy. W jednej grupie stwierdza się zajęcie szeregu nerwów czaszkowych: upośledzenie węchu po stronie lewej, częściowo uszkodzenie lewego nerwu okoruchowego i trójdzielnego, obu odwodzących, lewego nerwu twarzowego i słuchowego, obok tego obustronny wytrzeszcz, wybitniejszy po stronie lewej ze zniszczeniem brzegów f i s s u r a e o r b i t a l i s s u p. s i n. W drugiej grupie wiotkie porażenie z objawami piramidowymi z całkowitym (w początkach) zniesieniem czucia powierzchniowego i głębokiego oraz objawy wykazujące różnego typu zaburzenia w uświadamianiu sobie tegoż bezwładu, co poniżej szeroko omówię. Rozpoznanie guza mózgu nie przedstawia w powyższym przypadku specjalnych trudności. Wszystkie jednak objawy nie dadzą wytłumaczyć się jednym wspólnym ogniskiem i skłania to nas do rozpoznania conajmniej dwóch ognisk: jednego na podstawie czaszki, co odpowiadałoby zajęciu szeregu nerwów czaszkowych (pierwsza grupa objawów) i drugiego ogniska w obrębie płata ciemieniowego. Rozpoznanie sprawy nowotworowej potwierdza również badanie płynu mózgowo - rdzeniowego i wybitnie pozytywna reakcja *Freund - Kaminer* w modyfikacji *Płońskiera*. Czy chodzi tu o sprawę nowotworową pierwotną, czy przerzutową tego mimo dokładnych poszukiwań nie udało nam się stwierdzić. Co do charakteru sprawy nowotworowej, to opierając się na doświadczeniu oddziałowym i podobnych przypadkach spostrzeganych przez *Koelichena* i *Pieńkowskiego, Messinga, Prussakową, Nonnego, Openheima* przypuszczać należy, że mamy do czynienia z mięsakowatością. Nie bez znaczenia dla rozpoznania jest fakt, że 12-letnia córeczka chorego zmarła na oddziale przed kilku laty z powodu tegoż samego nowotworu podstawy czaszki.

Z pośród objawów w przypadku opisywanym zasługuje na szczególną uwagę zaburzenie w postrzeganiu porażonych kończyn. 3-miesięczna obserwacja chorego umożliwiła prześledzenie i zanalizowanie kolejnych przemian, jakim ulegało to zaburzenie. W pierwszej fazie chory nie uświadomił sobie zupełnie istniejącego braku cielesnego, odżegnywał się od nie-

go, przyparty do muru dawał wykrętne odpowiedzi. Zachowywał się w tym czasie tak, jakby to ciężkie cierpienie nie wywarło na nim żadnego wrażenia. Pomimo, że był przytomny i prawidłowo oceniał wszystko co się działo dookoła, nie zwracał zupełnie uwagi na swój bezwład i mimo niego usiłował wstawać z łóżka, powtarzając kilkakrotnie tego rodzaju próby. W tym czasie czynności cielesne zalecane lewej ręce wykonywał prawą. Cechą więc tego okresu była anozognozja. Badanie objektywne wykrywało w tym czasie całkowite zniesienie czucia powierzchniowego i głębokiego po stronie porażonej. W dalszym ciągu anozognozja stopniowo ustąpiła. Zaczęło wracać mgliste co prawda z początku, ale stopniowo przejaśniające się poczucie choroby, jednakże do końca obserwacji pozostała pewna obojętność, lekkomyślność w ocenie kalectwa — to więc co *Babiński* nazwał anozodiaforią. Ta anozodiaforia stanowiła pewnego rodzaju tło dla innego fenomenu, mianowicie zdeformowanych odczuwań porażonych kończyn —zwł. ręki. Fenomen ten ulegał również stopniowym przemianom. Historia tych przemian przedstawia się w ten sposób, że z chwilą ustępywania anozognozji, chory zaczął odzyskiwać świadomość posiadania najpierw ułamków kończyn. Podawał, że ręka składa się z kilku oddzielnych, nie połączonych zupełnie ze sobą odcinków i tego czy innego odcinka nie ma i nie mógł go przy badaniu znaleźć (p. historia choroby). W dalszym ciągu zaczął odczuwać niesymetryczność rąk, to ręka porażona była krótszą od zdrowej, to znów „wydłużał" ją aż do kolana, albo wprost mówił, że lewa ręka jest „inną" od prawej. W ostanim miesiącu na oddziale ma już poczucie lewej ręki, jako całości. W ostatnich tygodniach zaczął odczuwać w bezwładnej ręce różnego rodzaju ruchy, rzekomo przez niego samego wykonywane. O ile to ostatnie zjawisko przypomina fantomy poamputacyjne (kończyny złudy, kończyny widma), to odczuwanie braku istniejącej kończyny, czy też pewnego odcinka kończyny, można byłoby uważać za negatyw tego rodzaju fantomów. W całej tej ostatniej fazie nasilenie zaburzenia czucia powierzchniowego i głębokiego stopniowo zmniejsza się, jakkolwiek pewna hypestezja pozostała do końca. Mielibyśmy więc tutaj obok anozognozji i anozodiaforii szereg objawów, które zgodnie z poglądami *Heada* nazwiemy zaburzeniami w poczuciu schematu ciała. Schemat ciała — plastyczny obraz własnego ciała, który każdy człowiek ma w swej świadomości — powstaje według *Schildera* w najwcześniejszym okresie dzieciństwa przy nauce ruchów dowolnych z dotykowych, kinestetycznych i optycznych wrażeń — tworzy się więc pod wpływem impulsów peryferycznych. Pod wpływem tych dośrodkowych impulsów będących każdorazowo doświadczeniem, przeżyciem, wyłania się przez rozplanowanie doznań jako ich wypadkowa doskonalsza centralna emanacja: poczucie struktury własnego ciała i jego oddzielnych części, orientacja co do pojęć

lewej i prawej połowy ciała. Wykształciwszy się, to poczucie struktury ciała emancypuje się, staje się samo w sobie niezależnym kompleksem, jakkolwiek jak to się poniżej przekonamy, nigdy nie traci łączności ze światem doznań ekstero i proprioceptywnych. Ma ono być wpisane w korę mózgu — jak to dziś sądzimy na podstawie badań anatomo - klinicznych *Gerstmana, Pötzla, Picka, Schildera* — w obręb 39, 40, 19 pola *Brodmana* (zawój nadbrzeżny, zawój kątowy), obejmując również swoim zasięgiem sensory visual band *Elliota Smitha*. Rola statyczna i dynamiczna owego „schematu ciała" musi być bardzo doniosła, skoro włącza się on jako nieodzowny składnik w każdy ruch ciała. Dzieje się to zwłaszcza w okresie nabywania szeregów ruchowych, w okresie „nauki" ruchu. W miarę doskonalenia się formuła ruchu upraszcza się, ruchy dowolne automatyzują się i tylko w ruchy polecone włącza się jeszcze świadomie schemat ciała i wyobrażenie ruchowe *(Ślączka)*. W warunkach patologicznych może nastąpić częściowy lub pełny nawrót do pierwotnej formuły ruchu. Przed niedawnym czasem obserwowaliśmy na oddziale chorą po zoperowanym angiomacie w okolicy ciemieniowej, która podawała, że jeżeli zechce wykonać jakiś ruch przeciwległą kończyną to „musi ją sobie przypomnieć", „wyszukać w myślach gdzie ona się znajduje". Według *Heada* przy ruchu biernym o zaszłej zmianie w ułożeniu kończyny dowiadujemy się przez „zestawienie" z plastycznym schematem ciała („p o s t u r a l m o d e l"). Przy wykonaniu ruchu poleconego rozwijamy formułę ruchową, której środkowym ogniwem jest schemat ciała. Kiedy osobnikowi zdrowemu z prawidłowo więc rozwiniętym i zachowanym schematem ciała polecimy wykonać jakiś ruch np. podnieść lewą rękę, w rozwiniętej formule ruchowej będzie to tak wyglądało, że najpierw „sięgnie" on do swego schematu ciała, wyodrębni zeń tę kończynę, sprzęgnie następnie z wyobrażeniem ruchu i unerwi. Gdy naszemu choremu poleciliśmy podnieść lewą rękę podnosił prawą, albo też oświadczał, że nie posiada części ręki, że kończyna składa się z oddzielnych kawałków i t. d. Jak widać więc z tego, zaburzenie schematu ciała dotyczy tu zarówno jego funkcji dynamicznej — bo formuła ruchu rozwija się nieprawidłowo, jak i jego funkcji statycznej. Z trzech części, z których ma się według *Schildera* składać schemat ciała, zaburzenie orientacji odnośnie kończyn mogłoby zależeć tylko od uszkodzenia części czuciowo-kinestetycznej, gdyż część wzrokowa schematu w naszym przypadku wydaje się być całkowicie dobrze zachowaną. Funkcja dynamiczna schematu ciała ma polegać m. i. na mechaniźmie denerwacyjnym (*Ślączka*). Dzięki temu mechanizmowi w czasie wykonywania jakiejś czynności zamierzonej do zainteresowanej kończyny dochodzą tylko te bodźce, które w danej chwili dla danego celu są istotnie potrzebne — inne bodźce są wyłączone. Przy uszkodzeniu schematu czuciowo - kinestetycznego odpada

funkcja denerwacyjna stąd powstaje nieład w procesach inerwacyjnych, zaburzenie planu ruchu, dezorientacja w zakresie własnego ciała, nieodróżnianie lewych kończyn od prawych. W przypadku naszym zaburzenie schematu ciała nie ogranicza się wyłącznie do tego rodzaju produkcji, ale występują również i inne, jak to wyżej opisaliśmy, różnopostaciowe, ulegające przeobrażeniom. Równolegle do tych przeobrażeń, również ulega zmianie czucie powierzchniowe i głębokie. Ta współzależność zaburzeń schematu ciała i zmian czucia znaną jest oddawna. Pierwszy zwrócił na nią uwagę *Bechterew* przy opisie pseudomyelii (odczuwanie rzekomych dodatkowych kończyn). Dalsze obserwacje kliniczno - anatomiczne dowiodły również, że prawie we wszystkich przypadkach zaburzeń schematu ciała i anozognozji występują zaburzenia czucia. *Pick, Holms, Pötzl, Head, Stockert* uzależniają je od zmian we wzgórzach wzrokowych. Stąd *Schilder* wyprowadza wniosek, że między schematem ciała a dośrodkowymi impulsami musi istnieć ściślejszy związek i że schemat ciała musi być nieustannie ożywiany przez dopływ coraz to nowych bodźców czuciowych i kinestetycznych. Rozstrój schematu ciała nastąpi więc, gdy zostaną spełnione dwa warunki: uszkodzenie ośrodka schematu ciała względnie jego dróg projekcyjnych i asocjacyjnych i uszkodzenie dróg czuciowych doprowadzających. Inaczej mówiąc tylko taki niedowład połowiczy z zaburzeniami czucia da objawy rozstroju schematu ciała, gdzie uszkodzony został jego ośrodek w płacie ciemieniowym. Również w przypadkach anozognozji znajdowano zmiany w identycznych miejscach w płacie ciemieniowym (*Pötzl*) oraz zaburzenia czucia powierzchniowego i głębokiego (*Orłowski, Barre, Morin* i *Kaiser*) — dowodziłoby to najlepiej, że anozognozja i zaburzenia schematu ciała należą do wspólnej „rodziny". *Hoffowi* i *Pötzlowi* udało się doświadczalnie wywołać zaburzenia schematu ciała i anozognozję u osób z ubytkami czaszki nad zrazem ciemieniowym przez zamrażenie chlorkiem etylu tejże okolicy. Doświadczenie to jednak udawało się tylko wówczas, kiedy przez zastrzykiwania dożylne atophanylu „zablokowano" wzgórze wzrokowe. Zależnie od tego, czy była to blokada częściowa (obniżenie pobudliwości) czy całkowita — objawy zaburzonego schematu ciała były różne. W jednym przypadku uczucie obcości ręki było tak wybitne, że chory brał cudzą rękę za swoją własną. W naszym przypadku koincydencja tych dwóch czynników — uszkodzenia ośrodka i dróg doprowadzających — wydaje się być wyraźną. W pierwszej fazie mieliśmy anozognozję bierną. Przytępienie tych dwóch czynników spowodowało trwały brak uwagi odnośnie chorego odcinka ciała i nieuświadamianie sobie zaburzeń w jego zakresie. Z chwilą gdy zaczęły dopływać bodźce dośrodkowe i schemat ciała ożywił się — zaczęło jak z mgły wychylać się poczucie chorych kończyn, zjawiły się zdeformowane odczuwania kończyn.

Z początku, po krótkotrwałym okresie odczuwania obcości porażonych kończyn, zjawiło się to cośmy nazwali negatywem fantomu: chory odczuwał brak jakiegoś istniejącego odcinka kończyny. Z dalszym powrotem czucia zjawiły się fantomy porażonej kończyny: chory odczuwał ruchy, których w istocie ani nie wykonywał, ani nie mógł wykonać. Potwierdzałoby to istniejący pogląd, że bodźce czuciowe przyczyniają się do powstania fantomów kończyn. *Schwab* usuwał fantom ręki po jej amputacji przecięciem korzonków od C_2 do D_4, Leriche przecięciem r a m i c o m m u n i c a n t e s i węzłów sympatycznych. Z drugiej strony przypadek *Czlenowa* — zniknięcie fantomu kończyny po insulcie apoplektycznym, który pozostawił niedowład ze znieczuleniem, przypadek *Heada* — zniknięcie fantomu kończyny po zjawieniu się ogniska niszczącego schemat czuciowo - kinestetyczny w płacie ciemieniowym — dowodzą, że dla powstania fantomu potrzebne są i schemat czuciowo - kinestetyczny kończyny i ożywiające go bodźce dośrodkowe. Późne stosunkowo zjawienie się w naszym przypadku, jeżeli nie pełnego fantomu porażonej kończyny, to w każdym razie zjawisk fantomowych, świadczyłoby, że schemat czuciowo - kinestetyczny wkroczył w tym czasie już w okres swej restytucji. I teraz wyobrażenia powstałe pod wpływem bodźców dośrodkowych pobudzających, restytuujący się schemat ciała są przez chorego oceniane jako wrażenia, czemu sprzyja współistniejąca anozodiaforia. Chory „czuje“, że wykonywa ruchy palcami chorej ręki. Niebawem i te zjawiska w naszym przypadku ustąpią — pozostanie tylko anozodiaforia. Różne kształtowanie się tych wszystkich objawów, które nazwaliśmy zaburzeniami schematu ciała, nasuwałoby wniosek, że uczucie obcości kończyn, negatywy ich fantomów, zdeformowane odczuwania kończyn oraz ich fantomy — są różne w nasileniu wyrazy jednego i tego samego zjawiska i że na różne kształtowanie się ich wywiera wpływ nie tylko ognisko mózgowe niszczące t.zw. substrat schematu ciała, ale i bodźce ekstero i proprioceptywne. Anozognozja byłaby tu najwyższą, jeśli można się tak wyrazić, postacią zaburzeń schematu ciała. Przypadek nasz zgadzałby się z poglądem, że w mechaniźmie opisywanych zjawisk odgrywają łącznie rolę zaburzenia czucia i schematu ciała. Zauważyć jednak należy, że istnieją dane wskazujące, że dla zjawisk tego rodzaju współistnienie tych dwóch czynników nie jest obowiązującym i że mogą one powstać przy każdym z nich z oddzielna. *Lhermitte i Massary - Kyriako, Ślączka* stwierdzili wybitne upośledzenie schematu ciała przy prawie zupełnym braku zaburzeń czucia. Z drugiej strony *Czlenow* spotkał w dwóch przypadkach zapalenia wielonerwowego i jednym wiądu rdzenia objawy uszkodzenia schematu ciała (anatomicznie mózg bez zmian). Autor ten wypowiada zdanie, że zasadnicza różnica między chorym a anozognozją itd. a chorym „peryferycznym“ z podobnymi

objawami tkwi w zdolności korygowania wzrokiem nienormalnych odczuwań, które również nie tkwią mocno w świadomości chorego „peryferycznego“ i który zwykle zaczyna swoje skargi od słów „wydaje mi się“... Wobec niewielu danych trudno jest dziś powiedzieć czy w istocie między tymi dwoma czynnikami istnieje bezwzględna współzależność, w jaki sposób układa się ona i jakiego jest rodzaju. Nasz przypadek wskazywałby na możliwość tego rodzaju zależności. Być może, że ma tu swe znaczenie zastępcze działanie innych części mózgu, przeciwległej półkuli *(Ślączka)*, wzroku, być może, że nie jest obojętnym miejsce usadowienia się ogniska, jego zasięg i uszkodzenie dróg wzgórzowych. Ciekawie tłumaczy omawiane zjawiska *Pötzl*. Przypisuje on dużą rolę niezupełnemu przerwaniu dróg korowo - wzgórzowych. Zestawia ten stan ze snem i marzeniem sennym, w czasie których kontakt ze światem otaczającym jest niezupełny. Chociaż okolica *Mautnera* w szarej istocie między III komorą i wodociągiem *Sylwiusza* odgrywa bezpośrednią rolę w regulacji snu i czuwania jest jednak możliwe, że wzgórze wzrokowe zawiera pośrednią stację poprzez którą ośrodki śródmóżdża w czasie czuwania „otwierają“ korę mózgową dla świata doznań, a w czasie zasypiania ją „zamykają“. W ten sposób można by przyjąć, że w przypadkach uszkodzeń dróg korowo - wzgórzowych następuje częściowe wyłączenie oddziaływań świata zewnętrznego, następuje wtedy swego rodzaju odwrócenie: zamiast świata zewnętrznego aktywującym staje się świat wspomnień (engramów). Zablokowane doznania uzupełniają (kompensują) w czasie snu — marzenia senne, przy porażeniach organicznych — wyobrażenia fantomowe. Według *Pötzla* ma tu miejsce pewna forma reakcji psychicznej na defekt, która drogą kompensacji przywraca jedność pozostałej czynnej części świata psychicznego.

Pozostałby jeszcze do omówienia stosunek omawianych zaburzeń do objawów psychicznych u chorego. Jest to tym bardziej ważne, że chodzi w danym przypadku o guz mózgu, który po za pewnymi objawami ogniskowymi dać może ogólne mózgowe i w tym psychiczne. Przejrzawszy przypadki własne jak i cudze *Lurje* doszedł do wniosku, że właściwie nie ma przypadków anozognozji czy zaburzeń schematu ciała, gdzie by nie było objawów psychicznych. Autor ten sądzi, że wielkie ogniska wywołujące azonognozję nie mogą pozostać bez wpływu na stan psychiczny. W przypadku opisywanym nie stwierdziliśmy ani otępienia umysłowego, dezorjentacji, czy stanu urojonego, które by mogły same przez się wytłumaczyć opisany zespół objawów. „Bierność psychiczną“ *(Sterling)* kładziemy na karb ogólnych objawów mózgowych, jak to bywa w guzach mózgu. Dopiero w ostatnich tygodniach pobytu na oddziale zjawiły się konfabulacje i co najciekawsze, że ich tematem są stale czynności, w których zainteresowane są ręce (p. historia choroby). Konfabulacje w azonognozji stwierdza się czę-

sto, zwłaszcza w azonognozji produktywnej, którą przeciwstawia się azonognozji biernej *(Sterling)*. *Anton, Redlich i Bonvicini* kładą je na karb ogólnych objawów mózgowych. Przypadek nasz przeczyłby temu poglądowi. Konfabulacje zjawiły się w okresie względnej poprawy, gdy zaczęło coraz wyraźniej powracać czucie powierzchniowe i głębokie i coraz wyraźniejszym stawało się poczucie schematu ciała. Być może, że napływ doznań dośrodkowych ożywiających, „niepokojących“, restytuujący się schemat czuciowo - kinestetyczny dociera już do świadomości chorego, ale wadliwie — stając się bodźcem do hyperkompensacyjnej produkcji, opartej na tychże wadliwych i niedostatecznych doznaniach. Stąd staje się w naszym przypadku zrozumiałą tematyka konfabulacji. *H. Joz* przyrównywa tego rodzaju zastępcze produkcje do tego co dzieje się we śnie. Drobny ruch jakiegoś fragmentu ciała może w marzeniu sennym powodować wyobrażenie ruchu całego ciała — będzie to więc produkcja zastępująca niedostateczność doznań i równocześnie do pewnego stopnia na nich oparta. Idąc dalej po linii tego rozumowania wyda się zrozumiałem dlaczego z czasem — bo w miarę napływu owych uprzednio zahamowanych doznań — anozognozja bierna może przejść w produktywną. Czynnikami pomocnymi w powstawaniu „produkcji“ były by zaburzenia uwagi, zdolności zapamiętywania odnośnie chorego fragmentu ciała, a więc czynniki od których wielu autorów uzależnia anozognozję wzgl. anozodiaforię *(Anton, Gross, Bonhoeffer, Sterling)*. Śledząc nasz przypadek widzimy, że anozognozja w rozmaitej skali nasileń trwa przez cały czas, tylko gdy w początkowej fazie występuje ona jako anozognozja bierna, w ostatniej — jako anozodiaforia produktywna. Przypadek niniejszy nasuwał by więc również ciekawe wnioski, co do pochodzenia konfabulacji w zaburzeniach schematu ciała i anozognozji.

Lokalizacyjnie chodziłoby tu prawdopodobnie o rozległe ognisko w płacie ciemieniowym prawym sięgające od przodu aż do przedniego środkowego zawoju, ku tyłowi i w dół w obręb zawoju kątowego i nadbrzeżnego. Zasięg ogniska ku tyłowi i w głąb jest o tyle ograniczony, że nie wywołuje hemianopsji. Ognisko to uszkadza oczywiście drogi korowo - wzgórzowe. Parestezje w przeciwnej części ciała są typowe dla ognisk w płacie ciemieniowym *(Foerster)*. Obraz kliniczny w naszym przypadku skłania nas do rozpoznania guza mózgu. Ostry początek dałby się wytłumaczyć krwotokiem do guza, a późniejsze ustępowanie niektórych objawów zmniejszeniem się kollateralnego obrzęku i ucisku. Uszkodzenia mózgu wywołujące zaburzenia w schemacie ciała i anozognozję rzadziej bywają wywołane przez nowotwory lub ropnie, najczęściej chodzi o następstwa procesów naczyniowych w obrębie tylnych gałęzi tętnicy mózgowej środkowej *(Szen-*

derow i Gamaleja). W przypadku niniejszym, podobnie jak niemal we wszystkich dotychczas opisanych, anozognozja i zaburzenia schematu ciała dotyczą lewej połowy. Być może, że zaburzenia schematu ciała wobec dwustronności tego schematu mogą mieć miejsce przy obustronnych lokalizacjach, ale uderzającą jest przewagą prawej półkuli. *Pötzl* podkreśla znaczenie prawej półkuli dla funkcji „Hintergrund" jaką jest „schemat ciała". Nie wydaje się prawdopodobnem, żeby zaburzenia afatyczne przeszkadzały ujawnieniu się tych wszystkich objawów ogniskowych lewostronnych. Tak samo nie zasługuje na wiarę pogląd o „wyższej wartości" lewego schematu, a niższej prawego. Stąd tego samego rodzaju uszkodzenie półkul ma dać po stronie lewej ciała pełną anozognozję, gdy po prawej — ognisko w lewym schemacie ciała — spowoduje tylko upośledzenie uwagi odnośnie do prawej połowy ciała. Na stanowiskach tych zaciążył pogląd o wyższym zróżnicowaniu lewej połowy mózgu. Niezupełnie zgadza się z tym poglądem *Vogt*. Znaczenie obu półkul dla tych czy innych funkcyj jest niejednakowe, o półkuli lewej wiemy tylko więcej. Badania współczesne — chociażby nad amuzją — świadczą, że prawa półkula ma swoje specjalne funkcje, być może, że dotyczy to także schematu ciała.

PIŚMIENNICTWO.

Anton G.: Arch. f. Psych. T. 32. 1899. *Babiński:* Neurol. Pol. 1. IV. Zesz. V i VI. 1914. *Barre, Morin et Kaiser.:* Rev. Neur. Nr. 5. 1930. *Bychowski Z.:* Med. i Kron. Lek. Nr. 9, 1916. *Czlenow:* Zbiór prac o apraksji, agnozji i afazji (ros.) 1934. *Ehrenwald:* Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1931. *Fedorowa:* Sow. newrop. i psich. Nr. 8 — 9, 1933. *Foix et Lewy:* Rew. Neur. I. II Nr. 1, 1927. *Förster:* Z. f. ges. Neur. u. Psych. Nr. 127, 1930. *Fünfgeld:* Nervenarzt 6, 1936. *Goldstein - Cohn:* Diagn. der Hirngeschw., 1932. *Hoff und Pötzl:* Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Nr. 137, 1931. *Ciż:* T. f. Psych. 52, 1935. *Ciż:* Exper. Nachbild. von Anosogn. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1931. *Joz H.:* W. Czas. Lek. Nr. 29 — 30, 1935. *Kleist:* Gehirnpatologie 1934 *Klein:* Nervenarzt 1933. *Król:* Syndromy (ros.), 1933. *Lohmann:* D. Zf. f. Nervenheilk. 1935. *Lurje:* Newropatoł. Nr. 2, T. V, 1936. *Orłowski:* Med. i kron. Lek. 1917. *Pötzl:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Nr. 95, 1925. *Tenże:* Z. f. d. ges Neur. u. Ps. Nr. 93, 1924. *Pineas:* D. z. f. Nervenheilk. Nr. 94, 1929. *Redlich u. Bonviccini:* Neur. Zentr. Nr. 5, 1911. *Schilder:* Das Köperschema 1923. *Tenże:* Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Nr. 61, 1920. *Tenże:* Nervenarzt Nr. 11, 1931. *Ślączka:* Neur. Polsk. Z. I. T. XVIII, 1935. *Tenże:* Neur. Polsk. T. XVII, 1933. *Stockert:* D. z. f. Nervenheilk. Nr. 134, 1934. *Sterling:* Guzy mózgowia, a zmiany psych. Roczn. psych. 1936. *Szenderow i Gamaleja:* Newropatoł. Nr. 9 — 10, T. IV, 1935 *Szmarian:* Sow. newr. i psich. Nr. 6, 1934.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO NEUROLOGICZNE.

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (154) DN. 26. IX. 1935.

Przewodniczący: Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. E. Herman i H. Zeldowicz. **Urazowe uszkodzenie zakrętów środkowych** (gyri centrales) **z zaburzeniami ruchowoczuciowemi w kk. dolnych.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

30-letni robotnik uderzony w czasie pracy cegłą w głowę; stracił przytomność; spadł z rusztowania z 3-ch metrów.

Bezpośrednio po wypadku drgawki w kończynach dolnych. Operowany. Stwierdzono otwarte złamanie czaszki strzałkowe w części ciemieniowej; usunięto odłamki kości; podwiązano zatokę z powodu znacznego krwawienia. Neurologicznie: początkowo całkowite porażenie kończyny dolnej prawej i mniejsze lewej ze wzmożonemi odruchami ścięgnistemi, słabo-dodatnim obustronnym Babińskim i Rossolimo; wybitny bezwład w kk. dolnych; zniesienie czucia głębokiego w stawach skokowych i palcach stóp, przy nieznacznych zaburzeniach czucia bólowego i dotykowego w obrębie palców prawej stopy. Stopniowa poprawa. W 8-ym tyg. chodzi samodzielnie, utrzymuje się nieznaczny niedowład stóp, zwłaszcza prawej oraz zaburzenia czucia głębokiego; zwraca uwagę nasilanie się objawu Rossolimo, a znikanie Babińskiego.

Opierając się na tym ostatnim fakcie oraz na spostrzeżeniach Goldflama, że uszkodzenie kory zakrętów centralnych powoduje objaw Rossolimo, bowiem tu znajdują się aparaty wpływające hamująco na ośrodek rdzeniowy tego objawu, dalej biorąc pod uwagę niedowład obustr. odcinków odsiebnych obu kk. d., oraz znaczne zaburzenia czucia głębokiego przy nieznacznych zaburzeniach czucia powierzchownego, — prelegenci dochodzą do wniosku, że w przypadku demonstrowanym zachodzi obustr. parasagitalne uszkodzenie *gyrus centr. ant.* oraz *gyrus parietal. superioris*, w mniejszym stopniu *gyrus centr. posteriores*. Uszkodzenie lewostronne było większe niż prawostronne.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Koelichen podaje, że w pokazanym przypadku zajęte są zawoje przyśrodkowe — *lobuli paracentr.*

Herman zaznacza, że w sprawach, w których dotknięte są zawoje przyśrodkowe, występują zaburzenia w obrębie stawów biodrowych.

K u l i g o w s k i uważa, że u demonstrowanego chorego należy przyjąć zajęcie zawojów środkowych.

II. Z. W. K u l i g o w s k i. Alopecia neuritica. (Klinika Neurologiczna. Dyr. prof. K. Orzechowski).

Chora S. C., lat 31, na wiosnę b. r. miała ciężkie przeżycia. Odtąd zmiana usposobienia, utrata apetytu, schudnięcie. W 3 miesiące później dn. 23 lipca nagle w nocy obudziła się z powodu dotkliwych piekących bólów w stopach. Wystąpiły niewielkie temperatury podgorączkowe. Po tygodniu z powodu nasilania się bólów, wysokiej gorączki i wymiotów, została skierowana do szpitala. Po 10 dniach nastąpiło polepszenie, bóle się zmniejszyły, chora zaczęła probować wstawać i nawet chodzić. W tym okresie w ciągu kilku dni chora straciła równomiernie prawie wszystkie włosy na głowie i w dużej mierze włosy pod pachami i na wzgórku łonowym. Po 2 tygodniowym okresie poprawy, bóle znów się nasiliły i chora została skierowana na Klinikę. W czasie choroby wystąpiły zaburzenia w miesiączkowaniu, z początku przyśpieszenie, a później opóźnienie perjodów.

Objektywnie stwierdziliśmy budowę wyraźnie hypoplastyczno-infantylną. Na skórze głowy widoczne bardzo rzadkie kępki krótkich ciemnych włosów, skóra między niemi gładka, ujścia torebek włosowych mało widoczne. Pod pachami i na wzgórku łonowym włosy dość rzadkie. Skóra wogóle szorstka, sucha, mało elastyczna. Na podeszwach i palcach warstwy zrogowaciałego naskórka odstają grubemi płatami, pod niemi widoczny świeży nabłonek, naskórek gładki, zanikły. Palce i pięty sinawe. Znaczne braki w uzębieniu, szczególnie dolnej szczęki, dużo zębów zniszczonych. W organach wewnętrznych większych nieprawidłowości nie stwierdza się. Ciśnienie krwi 110/70 (Korotkow). Krew i mocz bez zmian. Widal ujemny. Cukier we krwi w normie. Rentgenologicznie: odwapnienia w paliczkach stóp, najwięcej wyrażone w okolicy stawów paliczkowo-śródstopowych.

Pod względem neurologicznym dominują bóle o charakterze piekącym, wywołanie których jest łatwiejsze przy słabym dotyku, niż przy mocnym ucisku, w palcach stóp, częściowo w przyległej okolicy podeszwy. Chora miewa również tępe bóle w łydkach. W różnych miejscach, szczególnie przy wzruszeniach myokymje, czasami drżenie stóp. Stopa lewa w pozycji leżącej więcej opuszczona od prawej, prawa natomiast w lekkiem odwróceniu z napiętem wyraźnie ścięgnie mięśnia piszczelowego przedniego. Bolesność uciskowa mas mięśniowych łydki obustronnie. Przykurcz lewej łydki. Nieznaczne ruchy paluchem; po lewej wyraźniejsze. Inne ruchy stopy, podudzia i uda zachowane. Odruchy kolanowe i Achillesa zachowane, równe. Ataksja, B a b i ń s k i i R o s s o l i m o — nieobecne. Przeczulica głównie na ból w palcach i przyległych częściach stopy. Odczyn B. — Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi ujemny. Rentgenogram czaszki b. zm. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Oscylacje (P a c h o n) na kończynach dolnych występują przy 320, natomiast na kończynach górnych dopiero przy 200.

Z wywiadów i badań wynika, że u kobiety o budowie hypoplastycznej po wstrząsie psychicznym występuje długotrwała reakcja ze zmianami usposobienia, brakiem apetytu, chudnięciem. Po pewnym czasie nagle wśród niewielkich zwyżek temperatury silne bóle w kończynach dolnych o charakterze kauzalgicznym. Objawy chorobowe ulegają nasileniu: zjawia się wysoka gorączka, wymioty. Później, gdy sprawa chorobowa cichnie, w ciągu kilku dni chora traci włosy na głowie niemal zupełnie, rzedną one również i w innych częściach ciała. Obraz kliniczny wydaje się odpowiadać infekcji, powodującej zmiany neurytyczne na dolnych kończynach z głównem umiej-

scowieniem we włóknach układu wegetatywnego. Za neurytycznym charakterem objawów przemawia umiejscowienie odsiebne, bolesność łydki i przeczulica stopy. Charakter kauzalgiczny bólów, skłonność do przykurczowego ustawienia stóp, zaznaczone myokymje, zmiany naczynioruchowe i odżywcze — za zajęciem włókien sympatycznych.

Ponieważ wyłysienie nastąpiło nagle, nie wydaje się uzasadnione wiązanie go z miejscowym zadziałaniem (toksycznem) zakażenia na narząd włosowy. Związek czasowy z infekcją neurotropową utrudnia przyjęcie łączności z zaburzeniami hormonalnemi, które niewątpliwie u chorej istnieją, na co wskazuje budowa jej. Tworzą one prawdopodobnie podłoże, uspasabiające podobnie, jak i uraz psychiczny, który chora przebyła kilka miesięcy przedtem. Wyłysienie jest jak widać odmienne co do patogenezy od omawianych w Towarzystwie przypadków przez Sterlinga, Hermana i Steina. Głównym, jeżeli nie wyłącznym, powodem jest zajęcie przez zakażenie układu wegetatywnego na obwodzie t. j. włókien dochodzących do stóp i skóry czaszki. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

Herman przytacza przypadek o podobnym przebiegu u młodej dziewczyny, u której po chorobie gorączkowej z bólami brzucha w 8-ym dniu choroby wystąpiło kępkowe wyłysienie. U chorej stwierdzono lekki niedowład z Babińskim. H. rozpoznaje w tym przypadku prawdopodobne *encephalo-myelitis.*

III. Sterling. **Syndesmitis ossificans.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Doc. dr Wł. Sterling).

Przypadek dotyczy 23-letniego mężczyzny, który przed rokiem po skoczeniu do wody poczuł ból w okolicy lewego stawu biodrowego, poczem zaczęło rozwijać się zesztywnienie lewego, a wkrótce potem i prawego stawu biodrowego. Po upływie 3 miesięcy wystąpiły bóle w stawach kolanowych oraz wkrótce potem zesztywnienie w tych stawach. Zarówno w okolicy stawów biodrowych jak i kolanowych bóle trwały przez kilka miesięcy, a zesztywnienie stale narastało. Od trzech miesięcy bóle ustąpiły, natomiast ograniczenie ruchów w stawach kolanowych i biodrowych stało się tak znaczne, że chory mógł chodzić opierając się oburącz o 2 kije i przesuwając kończynami dolnymi krok za krokiem. Podczas okresu bólowego miewał od czasu do czasu podniesienie ciepłoty. Uprzednio nigdy poważnie nie chorował. Chorób wenerycznych nie przechodził. W rodzinie brak obarczenia neuropatycznego.

Objektywnie: wzrost wysoki, budowa prawidłowa, odżywianie mierne. Tarczyca niepowiększona. Narządy wewnętrzne bez zmian. Nerwy czaszkowe funkcjonują prawidłowo. W kończynach górnych siła i wymiary ruchów zachowane. W kończynach dolnych zupełne zesztywnienie i unieruchomienie w obu stawach biodrowych i kolanowych. W pozycji nawznak kończyny leżą wyciągnięte jak struny — i żadne ruchy ani czynne ani bierne w stawach tych nie są możliwe. Okolice stawów kolanowych powiększone i wybitnie zdeformowane. Ruchy stopami zachowane w wymiarach prawidłowych. Palce są ustawione haczykowato w ekstenzji grzbietowej w stawach podstawowych, zgięte pod kątem prostym w pierwszych stawach międzypaliczkowych i wyprostowane w drugich, — ufiksowane są w tych pozycjach, których biernie zmienić nie można. Wszystkie rodzaje czucia zachowane. Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane prawidłowo, brak patologicznych objawów podeszwowych. Odczyn Wassermanna we krwi i płynie mózgowordzeniowym ujemny. Zawartość wapnia w płynie mózgowordzeniowym = 6 mgr %, zawartość wapnia w surowicy = 9 mgr %. Podsta-

wowa przemiana materii = + 6. Z d j ę c i a r e n t g e n o w s k i e: Czaszka normalna pod względem kształtu, wymiarów i budowy kości sklepienia i siodełka tureckiego. W kręgach szyjnych, grzbietowych, a specjalnie lędźwiowych zmian nie stwierdza się. Z w a p n i e n i e l i g a m. s p i n o s i w c z ę ś c i g r z b i e t o w e j. Kości wchodzące w skład stawów biodrowych, kolanowych i skokowych wykazują prawidłową strukturę. Z w a p n i e n i e a p a r a t u w i ę z a d ł o w e g o w s t a w a c h k r z y ż o w o - b i o d r o w y c h, b i o d r o w y c h i k o l a n o w y c h.

W przypadku tym, w którym zwraca na siebie uwagę całkowite unieruchomienie obu stawów biodrowych i kolanowych oraz częściowe stawów międzypaliczkowych, rozpoznanie należy do bardzo trudnych. Możnaby tu liczyć się z przypuszczeniem niemieckiej postaci choroby S t r ü m p l a - M a r i e g o *(spondylose rhizomelique)*, która ominęła kręgosłup i zajęła tylko wielkie stawy kończyn dolnych, ale przypuszczeniu temu przeczą dane radjograficzne, które nie stwierdziły żadnych zmian w kościach biorących udział w tych stawach. Przeciwko rozpoznaniu tak zw. choroby B o c k a, w której obok kręgosłupa proces ankilozujący może zająć również wszystkie stawy kończyn, przemawia brak zaburzeń w czynności gruczołu tarczykowego oraz brak endemicznego charakteru, który dla rozpoznania tej sprawy jest nieodzowny. Zdumiewające w obrazie rentgenologicznym zaoszczędzenie kości zarówno kręgów jak i kości biorących udział w stawach kolanowych i biodrowych o ograniczenie się procesu do skostnienia w y ł ą c z n i e a p a r a t u w i ę z a d ł o w e g o (zwapnienie lig. spinosi oraz więzów w stawach krzyżowo-biodrowych i kolanowych) zmusza w przypadku niniejszym do rozpoznania niezwykłej postaci z w a p n i e n i a ś r ó d m i ą ż s z o w e g o *cacemitis interstitialis(*, które w sposób wyborny lokalizuje się w składzie wiązadłowym i które przez analogję do k o s t n i e j ą c e g o z a p a l e n i a m i ę ś n i *(myositis ossificans)* możnaby określić nazwą k o s t n i e j ą c e g o z a p a l e n i a w i ę z ó w *(syndesmitis ossificans)*. Analogicznego przypadku nie udało się odnaleźć w piśmiennictwie. *(Streszczenie własne)*.

Dyskusja:

B i r o stwierdza, że dużo kobiet podczas *climacterium* ma cierpienia stawów. Stawia on zaburzenia stawowe w związku z okresem przekwitania.

IV. E. H e r m a n i L. L i p s z o w i c z. **Stały oczopląs pionowy jednooczny w przypadku stwardnienia rozsianego.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

U 18-letniej panny Bor., wystąpiło drżenie lewej gałki ocznej, które przyłączyło się do trwającego już poprzednio od 2 lat drżenia w kończynach górnych i dolnych. Drżeniu oka, trwającemu bez przerwy, towarzyszy pozorny ruch przedmiotów, znajdujących się w polu widzenia chorej.

Przedmiotowo stwierdzono poza oczopląsem, o którem mowa poniżej, odbarwienie skroniowe tarcz wzrokowych, zwłaszcza lewej, vis. oc. d. 5/5, oc. sin. 5/15, brak zaburzeń w polu widzenia, brak mroczków środkowych, lekki niedowład I. n. VII, wybitne drżenie zamiarowe w kk. g., drżenie głowy, tułowia, oraz kk. przy chodzeniu, zniesienie odruchów brzusznych, niedowład kk. d., wzmożenie odruchów ścięgnowych, dodatni objaw B a b i ń s k i e g o, zaburzenia urynowania.

W przypadku tym, w którym rozpoznanie stwierdnienia rozsianego nie ulega wątpliwości, na uwagę zasługuje p i o n o w y o c z o p l ą s j e d n o o c z n y, rzadko w piśmiennictwie notowany. Ma on u naszej chorej kierunek pionowy, charakter

wahadłowy i jest szybki (200 drgań na minutę), drobny, występuje przy patrzeniu nawprost, wzmaga się przy spojrzeniu do góry, a prawie znika przy opuszczaniu gałek oraz przy konwergencji. Nieraz towarzyszy mu synchroniczne drganie lewej górnej powieki. W prawej gałce oczopląsu pionowego niema, natomiast przy patrzeniu do boku lewego jest oczopląs poziomy w prawej, a obrotowy w lewej, zaś do boku pr. — poziomy w obu gałkach.

W przypadku tym, jak to wykazują próby za pomocą pobudzenia błędnika oraz za pomocą czytania, czynnik optyczny oraz błędnikowy nie odgrywają większej roli w patogenezie jednoocznego pionowego oczopląsu. Decyduje tu moment ośrodkowy — nerwowy, odhamowanie ośrodka jednoocznego przez odpowiednio umiejscowione ognisko chorobowe. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał. *Sekretarz posiedzeń w z. M. Wolff.*

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (155) DN. 24. X. 1935.

Przewodniczący: Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. E. Herman i H. Zeldowicz. **Nawrotowe zapalenie surowicze opon po przebytem zapaleniu nagminnem opon.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

Chory 21-letni Kl. T., student, dwukrotnie przebywał na leczeniu w szpitalu Św. Stanisława, obecnie zgłosił się do nas poraz drugi.

27. III. r. b. przybył poraz pierwszy do szpitala Św. Stanisława z powodu wysokiej ciepłoty, bardzo silnego bólu głowy, wymiotów oraz zamroczenia. Badanie przedmiotowe — nie wykazało zmian w narządach wewnętrznych. Stwierdzono wybitną sztywność karku oraz objawy Brudzińskiego i Kerniga. Z płynu m.-rdz., który był ropny, wyhodowano meningokokki. Rozpoznano nagminne zapalenie opon m.-rdz. Stosowano leczenie surowicą oraz szczepionkami. W trzecim tygodniu choroby ciepłota powraca do normy, objawy oponowe ustępują; bakterjologiczne badanie płynu dało wynik ujemny. W czwartym tygodniu choroby (17. III. 35.) chory wypisuje się w stanie dobrym.

Po niespełna 4-ch tygodniach ponownie zgłosił się do szpitala Św. Stanisława ze względu na b. silny ból głowy, nudności i wymioty. Ciepłota dochodziła do 37°. Badaniem przedmiotowem stwierdzono nieznaczną sztywność karku; dokonano nakłucia lędźwiowego — wypuszczono 15 cm³ płynu wodojasnego. Pandy, Nonne-Apelt dodatni. Pleocytoza — 14/3. Badanie bakterjologiczne ujemne. Bezpośrednio po nakłuciu ból głowy i wymioty ustąpiły. W 10-ym dniu pobytu wypisuje się w stanie bardzo dobrym.

Po 2½ miesięcznym okresie dobrego samopoczucia nagle wystąpił bardzo silny ból głowy oraz wymioty bez podniesionej ciepłoty. Upust 20 cm³ płynu wodojasnego sprawia choremu natychmiastową ulgę, tak, iż po dwu godzinach objawy opisane ustąpiły. Dnia następnego powrócił jednak b. silny ból głowy oraz wymioty i w związku z tym 26. VIII. b. r. przybył na nasz oddział.

Badanie przedmiotowe: ciepłota — normalna. Tętno — 60'.

W narządach wewnętrznych brak zmian. Sztywność karku zaznaczona. Objawy Kerniga, Brudzińskiego — ujemne. Obraz wziernikowy — prawidłowy. W zakresie nn. czaszkowych brak zmian. W kończynach górnych i dolnych

brak zaburzeń. Odruchy okostnowe i ścięgniste umiarkowane, brak odruchów patologicznych. Dokonano nakłucia, wypuszczono 10 cm³ płynu wodojasnego, płyn sączył się kroplami. Ciśnienie 420 mm. Próba Queckenstaedta ujemna. Białko — 0,3°/₀₀, Nonne-Apelt + +. Pleocytoza — 53 jednojądrzastych, 3 wielojądrzastych. Badanie bakterjologiczne — ujemne. W dwie godziny po nakłuciu ból głowy ustąpił całkowicie, dnia następnego tętno 100, samopoczucie dobre i odtąd utrzymywał się pomyślny stan chorego. Dokonano odmy czaszkowej; napowietrznienia komór nie uzyskaliśmy, stwierdzono powietrze na podstawie czaszki oraz w górnym odcinku kanału rdzeniowego. Stosowaliśmy dożylne wlewania 40% cukru gronowego oraz naświetlania promieniami Roentgena na sploty naczyniaste. Po 3-ch tygodniach pobytu chory wypisał się w stanie b .dobrym.

Obecnie zgłosił się na oddział celem otrzymania drugiej serii naświetlań. Stan przedmiotowy — zmian chorobowych nie wykazuje, w płynie stwierdza się 9 jednojądrzastych i 2 wielojądrzastych w 1 mm³ oraz dodatni odczyn Nonne-Apelta.

Całość obrazu klinicznego, okresowo występujące ostre objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, brak podniesionej ciepłoty, płyn o cechach lekko zapalnych, natychmiastowa poprawa stanu chorego po upuście płynu, brak napowietrznienia komór, pozwoliły nam na przyjęcie rozpoznania nawrotowego, surowiczego zapalenia opon po przebytem zapaleniu nagminnem. Powstawaniu tego zespołu sprzyjały prawdopodobnie również i przeszkody mechaniczne w krążeniu płynu.

Wyjaśnienie patogenezy okresowo występującego ostrego wodogłowia nastręcza duże trudności.

Sprawa bakterjologiczna w komorach może ulec zczasem wyleczeniu, tem niemniej pozostają w komorach łagodne czynniki drażniące, które mogą doprowadzać okresowo do nadmiernego wytwarzania się płynu. Być może poza tym, następuje okresowe zamknięcie odpływu z komór, jak to podaje prof. Orzechowski. Nagromadzający się w komorach płyn dzięki wzrostowi ciśnienia pokonywa opór, i normalne krążenie zostaje przywrócone. W przypadkach prof. Orzechowskiego i Jakimowicza podobny mechanizm prowokował objawy kliniczne. W towarzystwie naszym przypadki surowiczego zapalenia opon m.-rdz. po nagmin. zapaleniu opon pokazywali Herman i Pinczewski, Krukowski i Prusak. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

II. Z. W. Kuligowski. **Chora z dygiem kataplektycznym.** (Z Kliniki Neurologicznej. Kierownik: prof. K. Orzechowski).

35-letnia chora, po upadku ze schodów (bez utraty przytomności), obserwuje u siebie objawy — polegające na słabszym lub silniejszym uginaniu się w kolanie jednej lub drugiej nogi, nigdy obu naraz. Uginanie się nogi, przypominające dyg młodych dziewcząt, występuje w okolicznościach rozmaitych, bez względu na to, czy chora jest sama, czy też w licznym towarzystwie, u siebie w domu lub na ulicy. Jest nieraz b. częste, powtarza się po kilka razy wkrótkich odstępach czasu. Wyraźnej zależności od czynników afektywnych nie stwierdzono, choć podenerwowanie niewątpliwie wpływa na częstość i natężenie ataków uginania się nogi, zmuszając chorą prawie do przyklękania na jednej nodze. Niekiedy wytwarzają się sytuacje dla chorej niebezpieczne, np. kiedy przyklęka przed zbliżającym się autem, lub wprost zabawne, gdy dygającą raz po raz przed grupą policjantów, ci ostatni chcieli wylegitymować, po-

czytując jej zachowanie się za kpiny. Chora przyklęka tylko wtedy, gdy stoi lub chodzi, nigdy w drugiej wolnej nodze nie doznaje nic szczególnego. W pozycji leżącej nigdy nie obserwowała u siebie nagłych ruchów nogi, ani wrażeń nagle występujących. Zgięciom napadowym nogi towarzyszy zazwyczaj odczucie „strzyknięcia w krzyżu". Dygi występują od 2 lat, częstość ich jest zmienna, mogą występować kilka razy na dzień, a czasem raz na kilka dni. Objaw ten może wystąpić przy śmiechu, przy niewielkim oszołomieniu alkoholowym dygi są bardzo częste. *Coitus* odbywa się prawidłowo. Chora ma oddawna słaby pęcherz, przy przepełnieniu nie może moczu utrzymać i gubi go przy śmiechu i kichaniu. Czasami trudności w oddawaniu moczu. Przebyła nieżyt lewego szczytu płuc, cierpi na żylaki. Neurologicznie stwierdzono tylko obustronnie dodatni objaw Rossolima. Na punkcję lędźwiową nie zgodziła się dotąd.

Czasami obserwuje się podczas dygu w twarzy nieuchwytny, krótkotrwały grymas skrzywienia się. Chora nie poddaje się sugestji, nie stwierdza się w niej cech właściwych konstytucji histerycznej. Zespół uważany jest za przejaw częściowej katalepsji (napadowa utrata napięcia mięśniowego tylko w jednej lub drugiej nodze).

W rozważaniach różnicowych K. odrzuca *petit mal* (brak jakichkolwiek zaburzeń świadomości) i myokloniczne drgawki. Grymas skrzywienia odpowiada hyperkinezie poprzedzającej napady narkolepsji i katapleksji, a „strzyknięcie w krzyżu" parestezjom, towarzyszącym katapleksji.

Chora pokazana jest ze względu na: rzadkość i dziwaczność obrazu chorobowego dotknięcia tylko jednej kończyny przez adynamję kataplektyczną (w literaturze istnieje podobny przypadek opisany przez Thiele'a i Bernhardta) brak wpływów afektów, długotrwałe utrzymywania się zespołu kataplektycznego bez narkolepsji. Katapleksja w tym przypadku jest może wyrazem cierpienia organicznego ze względu na objaw Rossolima i lekkie zaburzenia moczowe (stwardnienie rozsiane?). *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

Higier H. uważa, że w narkolepsji następują nagłe porażenia mięśni i chory pada. Stoi to w związku z wzruszeniem nagłym, głównie przy śmiechu. Są wypadki niezależne od wrzuszenia. Jaki jest związek pomiędzy katapleksją a narkolepsją — nie wiadomo.

Sterling uważa pokazany przypadek za wyjątkowy ze względu na powikłanie cierpieniem organicznym. W zespole klinicznym narkolepsji istnieje t. zw. *affektiver Tonusverlust*, opisany przez Redlicha. Katapleksję obserwuje się często, objawową katapleksję widzi się w *encephalitis lethargica*. St. przytacza przypadek z policjantem, u którego obserwowano dyg podobny do opisanego przez referenta; wspomina też, że w rodzinnym zespole Roussy-hevy można obserwować również katapleksję.

Bychowski przypomina, że katapleksja może występować w schizofrenii w przerwie biegu myślowego.

Kuligowski w odpowiedzi stwierdza, że w pokazanym przypadku nie ma elementu narkoleptycznego.

III. Prussak Leon i M. Wolff. **Przypadek guza mózgu prawdopodobnie płata skroniowego lewego z zespołem Basedowa na początku choroby.** (Z Oddz. Chorób Nerwowych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ordynator: Doc. Dr. Wł. Sterling).

Chora C. S., lat 26, panna, pochodzi ze zdrowej rodziny. Choroba obecna rozpoczęła się w marcu 1934 r. od bólów głowy, którym w pierwszych dniach towarzyszyły wymioty i senność. W czerwcu wystąpiły omamy węchowe (zapach myszy), które trwały bez przerwy 2 miesiące, wkrótce potem straciła węch i smak. W tym czasie zjawiło się drżenie rąk, skłonność do potów, znaczne wychudzenie, wkrótce potem apatia. Ostatnio miewała nieraz wrażenie, jak gdyby miała włosy na języku. Od początku choroby zawroty głowy, zależne od zmiany położenia ciała. W styczniu 1935 r. stwierdzono lekkie powiększenie tarczycy, przyśpieszenie tętna, wytrzeszcz gałek ocznych? (krótkowidz), objaw G r a e f e g o, zwiększenie podstawowej przemiany materii o 25,7%, obustronną tarczę zastoinową, bystrość wzroku o pr. 5/10, o. l. — 4/10, anosmię, wzmożenie odruchów ścięgnowych i okostnowych, osłabienie odruchów brzusznych, obustronny objaw R o s s o l i m o. Roentgenogram czaszki (początek lutego 1935 r.): objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. I-a seria naświetlań czaszki oraz tarczycy. Codzienne zastrzyki dożylne 40% glucosy.

Bóle głowy i zespół B a s e d o w a prawie całkowicie ustąpiły, samopoczucie chorej oraz stan ogólny uległy znacznej poprawie, natomiast zjawiło się drętwienie w lewym policzku i częste oddawanie moczu, przewaga objawów piramidowych prawostronnych nad lewostronnymi.

2-gie zdjęcie roentg. czaszki (marzec 1935 r.): zniszczenie siodła tureckiego, załamanie i wklinowanie dna jego do zatoki klinowej.

II-ga seria naświetlań czaszki (kwiecień 1935 r.).

W ciągu 4 ostatnich miesięcy przybrała na wadze 12 kg.

W lipcu zjawiły się silne bóle głowy, wystąpiły nagle (podczas III-ej serii naświetlań) niedowład prawostronny twarzy i k. g., zaburzenia mowy i połykania, niestałe dwojenie przy patrzeniu w lewo. Objawy powyższe szybko ustąpiły, pozostała tylko wyraźna niemota amnestyczna, czasem parafazja i hypermetria pr. k. g. (przez pewien czas).

Poprawa utrzymywała się do września, w tym miesiącu nastąpiło znowu nagłe pogorszenie, przebiegające z tymi samymi objawami, jak w lipcu. Dołączyły się znowu przykre omamy węchowe oraz smakowe. I tym razem nastąpiła szybka poprawa. W tym okresie IV-ta seria naświetlań czaszki. Stan obecny: tętno przyśpieszone, przemiana podst. materii + 20,2%, obustronna tarcza zastoinowa, v. oc. d. 4/12, oc. s. 4/18, zniesienie węchu i smaku z obu stron, lekkie objawy piramidowe prawostr., objaw R o s s o l i m o z pr. str., nieznaczna afazja amnestyczna. Odczyn W a s s e r m. we krwi ujemny. Nakłucia lędźw. nia dokonano z przyczyn od nas niezależnych.

Na podstawie objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (zmiany roentgenol., obustr. tarcza zastoinowa, bóle głowy, wymioty) rozpoznajemy sprawę uciskową mózgu. Wyraźne objawy ogniskowe, jak: anosmia, agnosia, omamy węchowe i smakowe, zaznaczona afazja amnestyczna, wskazują raczej na nowotwór mózgu, niż na surowicze zapalenie opon mózgowych. Za guzem przemawiają również charakter postępujący cierpienia mimo dwukrotnego zwolnienia (dotyczącego zresztą tylko objawów ogólnych i niedowładu połowiczego) oraz zbyt duże jak dla *meningitis serosa* zniszczenie siodła tureckiego.

Wyżej wymienione objawy ogniskowe pozwalają umiejscowić guz najprawdopodobniej w okolicy dolno przyśrodkowej części lewego zrazu skroniowego. Zespół B a s e d o w a, wyraźny na początku choroby, jest najprawdopodobniej zależny od ucisku guza lub też wodogłowia 3-ej komory na ośrodki podwzgórkowe. Ustąpienie tych

ostatnich objawów po naświetl. pr. X dowodziłoby bądź to zmniejszenia się guza, bądź też, co nam wydaje się prawdopodobniejsze, wodogłowia wewnętrznego. Jesteśmy skłonni przypuszczać, iż ustępowanie i innych objawów, spostrzegane podczas zastrzyków dożylnych glucosy i naświetlań czaszki pr. X, były następstwem zmniejszania się wodogłowia, a być może, także i obrzęku tkanki mózgowej, a nie zniszczenia tkanki nowotworowej. Wskazuje na to szybkość cofania się objawów.

Co do natury guza, nie możemy się wypowiedzieć, czy mamy do czynienia z glejakiem, czy z oponiakiem. Chorą skierował pierwszy z nas do prof. Olivecrony w celu operacji. Na operacji (5/XII 1935) stwierdzono oponiak *fissurae Sylvii sin.*, wielkości jabłka, wagi 165 gr, który uciskał w równej mierze płaty czołowy i skroniowy. Guz mimo, iż był obficie unaczyniony, dał się stosunkowo łatwo usunąć. Chora szybko wróciła do zdrowia. Od kilku miesięcy pracuje w swoim zawodzie.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Higier obserwował w Basedowie objawy mózgowe z jednostronnymi halucynacjami, nie widział jednak nigdy tarczy zastoinowej. Niektórzy autorzy umiejscawiali w mózgu przyczyny choroby Basedowa. Uważa jednak, że w tym wypadku należy przypuszczać istnienie guza mózgu i choroby Basedowa.

Sterling również przypuszcza istnienie Basedowa i guza równocześnie. Może być jednak guz gruczołu tarczowegu z przerzutem do mózgu.

Orzechowski uważa, że są zmiany ośrodkowe, wywołujące chorobę Basedowa. Zmiany ze strony gałek ocznych w Basedowie mogą być również pochodzenia centralnego. Np. objaw Darlympla występuje wskutek podrażnienia ośrodków n. okoruchowego. Jeżeli jednak Basedow został wywołany przez ucisk guza z części skroniowej na *tuber cinereum*, to dziwnym wydaje się, że objawy Basedowa ustępują.

IV. E. Herman, J. Merenlender i L. Lipszowicz. **Wyłysienie ogólne w przebiegu rozsianego zapalenia układu nerw. ośrodkowego.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

18-letnia panna, Aus.., zachorowała 7. VIII. 35.: gorączka (39°), bóle brzucha, wymioty, które to objawy po kilku dniach ustąpiły. W II-im tyg. *herpes labialis*. W końcu III-go tygodnia choroby zaczęła gwałtownie łysieć. *Menses* od 13 roku życia, regularne.

Przedmiotowo w narządach wewn. zmian żadnych nie stwierdzono. Widal ujemny. Neurologicznie: bolesność pni nerwowych, oczopląs, nieznaczny niedowład ośrodkowy prawego n. VII, osłabienie prawych kończyn. Odruchy z kończyn górnych umiarkowane, kolanowe: prawy żywy, lewy osłabiony, Achillesa umiarkowane, Babiński prawy +, lewy (—). Próba kaloryczna Barany'ego dodatnia. Metabolizm + 23,2%. Próby pilokarpinowe, adrenalinowa i inne wegetatywne — ujemne. Prawie całkowite wyłysienie pod pachami, koło sromu i na skórze ciała, na czaszce, brwiach i rzęsach.

Po 3-ch mies. od zachorowania owłosienie wróciło najpierw na rzęsach, brwiach, pod pachami, koło mons, a wreszcie i na czaszce.

Mamy zatem do czynienia z wyłysieniem *(alopecia universalis)* ogólnem w przebiegu ostrej sprawy rozsianej układu nerwowego ośrodkowego *(encephalomyelitis epidemica disseminata).*

Prelegenci kwalifikują ten rodzaj wyłysienia jako *alopecia universalis incompleta benigna* w odróżnieniu od *alopecia universalis maligna* i jako cechy różniczkowe tej postaci podają: 1) nie zaczyna się od plackowatego wyłysienia, 2) następuje odrost

włosów, 3) zależna jest od sprawy zakaźnej pośrednio poprzez układ wewnątrz wydzielniczy.

Postać ta może występować w przebiegu innych spraw zakaźnych ogólnych.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

V. S. B a u - P r u s s a k o w a. **„Łzy krokodyle" w przypadku przykurczu poporaźnego mięśnia twarzy.** (Z Kliniki Neurologicznej Prof. K. Orzechowskiego). U dziewczyny 17-letniej wystąpiło (przed ± 6 miesiącami) równocześnie z przykurczem poporaźnym mięśni pr. połowy twarzy łzawienie z pr. oka, zjawiające się podczas jedzenia. Potrawy gorące, kwaśne oraz słone wywołują łzawienie obfitsze, niż pokarmy o smaku łagodniejszym i zimne. Żucie, zdaje się, objaw ten nasila, drażnienie mechaniczne języka jest bezskuteczne. Płacz oraz zapachy drażniące wywołują łzawienie słabsze po stronie chorej, niż zdrowej. Badanie przedmiotowe nie wykazuje, poza wyżej wymienionymi objawami, żadnych odchyleń od normy.

Chodzi tu o objaw nazwany przez B i n g a odruchem smakowo-łzowym, a przez B o g o r a d a „łzami krokodyla", (u którego jest zjawiskiem normalnym). Jest to objaw niezmiernie rzadki, opisany zaledwie dotąd w kilkunastu przypadkach (O p p e n h e i m, E n g e l s, B i n g, B o g o r a d, K a m i ń s k i, F o r d, A l t s c h u l, K r o l l) porażenia obwodowego nerwu twarzowego. Zjawia on się zawsze po ustąpieniu porażenia, równocześnie z przykurczem mięśni twarzy. Mechanizm powstawania objawu tego jest jeszcze sporny. Według K a m i ń s k i e g o jest to odruch filogenetycznie stary, przebiegający po torze ustalonym (włókna smakowe — zwój klinowo-podniebny — włókna łzowydzielnicze). U człowieka istnieje on w stanie utajonym, a ujawnia się dopiero wówczas, gdy włókna hamujące, przebiegające w nerwie VII, ulegają uszkodzeniu, a zaś obwodowe włókna łzowydzielnicze popadają w stan wzmożonej pobudliwości i oddziaływują na bodźce smakowe, które w warunkach normalnych znajdują się poniżej progu pobudliwości. Według drugiej teorii (B o g o r a d, F o r d, C a r m i c h e l), objaw „łez krokodylich" najprawdopodobniej należy do grupy t. zw. odruchów obocznych *(pararéflexes)* A. T h o m a s ' a, będących następstwem wadliwej regeneracji włókien nerwowych. Pewna część zregenerowanych włókien wydzielniczych, przeznaczonych dla ślinianek: podjęzykowej i podszczękowej, nie wchodzi w *chorda tympani,* lecz, zmieniwszy kierunek, biegnie po torze włókien łzowydzielniczych do gruczołu łzowego. Stąd, „płacz jednooczny", towarzyszący wydzielaniu śliny. Teoria ta wydaje się nam prawdopodobniejszą od poprzedniej, albowiem lepiej tłumaczy zarówno nadzwyczajną rzadkość objawu, jak i tę okoliczność, że nie występuje on na początku choroby, lecz dopiero w okresie przykurczu i współruchów, a więc zjawiska, mającego tę samą genezę. Zaznaczyć jeszcze należy, że „łzy krokodyle" są objawem pokrewnym opisanemu przez F r e y ó w n ę zespołowi n. *auriculo-temporalis,* (towarzyszące jedzeniu pocenie się i czerwienie skóry w obrębie tegoż nerwu u osobników, którzy przebyli ropne zapalenie przyusznicy). *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

C h o r ó b s k i uważa, że *parareflex* może mieć miejsce w samym *ganglion geniculi* lub w *n. petrosus superf. major.*

S t e r l i n g podnosi, że objaw „łez krokodylich" przypomina zespoły L i n y F r e y, opisane u nas przez H i g i e r a młodszego. Synkinestezja ruchowo-

dźwiękowa tłumaczy się też w myśl teorii Liepschütza wadliwym wzrastaniem włókien przy regeneracji nerwu.

Higier uważa, że w stanach, podobnych do obserwowanych w danym przypadku nie znamy normalnej czynności fizjologicznej. Tłumaczenie jest tu rzeczą trudną.

Orzechowski uważa, że w *ganglion geniculi* włókna się nie przerywają. Należałoby prześledzić jeszcze, jak zachowuje się wydzielanie śliny i łez u chorej w stanie wzruszenia. Rzadkość objawu tego O. tłumaczy rzadkim występowaniem uszkodzenia *n. facialis* powyżej *ganglion geniculi*.

Prussakowa, odpowiadając Choróbskiemu, stwierdza, że sprawa chorobowa nie powinna się wcale odbywać w obrębie *ganglion sphenopalatinum*. Oberstein er podaje, że włókna z *chorda tympani* ulegają przerwaniu w *ganglion geniculi*, inne włókna zaś nie ulegają tu przerwaniu.

VI. Sterling. **Przypadek choroby Basedowa z objawami myastenji i porażenia okresowego.**

Przypadek dotyczy 37-letniej kobiety, która od 4 lat cierpi na bicie serca, biegunki, poty i stany lękowe. Od 1½ roku budzi się kilka razy na miesiąc w nocy lub nad ranem z uczuciem lęku i zupełnego bezwładu, nie mogąc wykonać absolutnie żadnego ruchu kończynami, ani zmienić pozycji, w której ją chwycił napad. Takie porażenie całkowite trwa zazwyczaj 4 — 7 godzin, zmniejszając się stopniowo, poczem ku wieczorowi tego samego dnia pacjentka odzyskuje zazwyczaj pełnię władzy. Od kilku miesięcy uskarża się również na wielką wyczerpywalność mięśniową, co szczególnie dotkliwie odbija się na mówieniu: po dłuższej tonacji bowiem głos staje się bezbarwny, matowy i ochrypnięty, co w znacznym stopniu utrudnia chorej pracę nauczycielską. Chora jest panną, menstruacje zjawiły się dopiero w 18-ym roku życia, są dość regularne, ale bardzo skąpe. W dzieciństwie poza krztuścem żadnych poważniejszych chorób nie przechodziła. Siostra matki dotknięta była ciężką postacią choroby Basedowa. Objektywnie: wzrost średni, budowa asteniczna, odżywianie upośledzone. W lewym wierzchołku stłumienie z wydłużonym wydechem. Tętno 96, zmiennego napełnienia, uciskalne. Granice serca w obu kierunkach nieznacznie rozszerzone. Podstawowa przemiana materii + 38. Obustronnie dość znaczny wytrzeszcz, wybitny objaw Graeffego i Moebiusa, Jellinka i Jeoffroy. Wybitne drżenie wyciągniętych palców. Wzmożone przewodnictwo galwaniczne skóry (objaw Vigouroux-Dunnia). Ciśnienie krwi 65/90. Nieznaczne opadnięcie lewej powieki. Poza tym nerwy czaszkowe bez zmian. Siła mięśniowa w kończynach dolnych i górnych naogół nieznaczna bez wyraźnie zlokalizowanej parezy. Wybitna apokamnoza — zwłaszcza przy unoszeniu ramion i uścisku dłoni, w mniejszym stopniu przy unoszeniu ud. Wyraźny odczyn myasteniczny w mięśniach warg, podbródka, kłębka i dwugłowych ramienia. Odruchy na kończynach górnych słabe, kolanowe żywe, stopowe słabe. Brak odruchów patologicznych. Liczne plamy o zabarwieniu bronzowo-brunatnym na klatce piersiowej i pomiędzy łopatkami wielkości od złotówki do dłoni — okrągławe lub okrągławo-podłużne. Dwukrotnie spostrzegany nad ranem napad absolutnego porażenia mięśni tułowia i kończyn wykazywał niemylne cechy porażenia okresowego z zupełnym brakiem odruchów ścięgnowych i „odczynem trupim" muskulatury.

W przypadku niniejszym zwraca uwagę współistnienie choroby Basedowa z myastenją i porażeniem okresowym. O ile powikłanie choroby Basedowa myastenją w piśmiennictwie było już notowane (T. Cohn,

M a a s i inni), o tyle dodatkowe powikłanie porażeniem okresowem nie było dotąd spostrzegane. Wskazuje ono na współudział w zespole klinicznym przez niedomogi jajników oraz nadczynność tarczycy również niedomogi n a d n e r c z y ulegającej o k r e s o w e m u n a s i l e n i u. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabierał. *Sekretarz posiedzeń J. Pinczewski.*

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (156) DN. 25. X. 1935.

Przewodniczący: D o c. D r. W ł. S t e r l i n g.

I. L. F i s z h a u t i S t. M a c k i e w i c z. **Przypadek choroby Werdniga Hoffmana.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

U dziewczynki 4-letniej, która urodziła się na czas i początkowo rozwijała się prawidłowo, a w 10 miesiącu czołgała się na czworakach, zauważono pod koniec 1-go roku życia zmniejszenie się ruchliwości dziecka, a w ½ roku później osłabienie siły i wychudzenie muskulatury w kończynach dolnych, poczem niedowłady szybko objęły mm. tułowia, brzucha, a w ostatnim roku mm. pasa barkowego, kończyn górnych i szyji. Chorób zakaźnych, ani gorączkowych poza zapaleniem płuc przed rokiem nie przechodziła.

Siostra cioteczna matki miała dwóch chłopców z porażonymi nogami i osłabionymi rękami, jeden z nich zmarł w 4-ym roku życia, drugi znacznie wcześniej.

S t a n p r z e d m i o t o w y. Rozwój intelektualny dobry. W zakresie mm. czaszkowych drżenie włókienkowe i zaznaczone wręby na języku, policzki grube, pyzate, układ wargi górnej zbliżony do wargi tapira. Muskulatura niemal całego ciała wybitnie wychudzona, z mm. mostkowo-sutkowo-obojczykowych pozostały tylko wąskie pasma mostkowe, mm. trójgłowe i dwugłowe ramienia prawie zupełnie zanikłe, mm. pośladkowe i łydkowe niemacalne pod grubą tkanką tłuszczową podskórną, mm. brzucha i międzyżebrowe porażone (oddech wyłącznie przeponowy), zresztą zaniki mniej uderzające, równomierne mm. pasa barkowego, przykręgosłupowych, ud, podudzi. Dość silna skolioza i lordoza lewostronna. Siadanie z pozycji leżącej niemożliwe, obracanie na boki bardzo utrudnione. Ruchomość kończyn pomimo tak posuniętych zaników dobrze zachowana przy sile niemal żadnej, największe upośledzenie ruchów w stawach biodrowych, najsprawniejsze ruchy w palcach dłoni i stóp. Drżeń włókienkowych nie ma, jedynie lekkie drżenie palców. Pobudliwość mm. faradyczna zachowana, na prąd galwaniczny skurcze prawie wszystkich mięśni powolne (częściowy odczyn zwyrodnienia). Odr. ścięgn.-okostnowe: 0, odr. brzuszne: 0. Objawy spastyczne i móżdżkowe: 0. Czucie prawidłowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidł., odczyn. B.—Wa. 0.

B a d a n i e b i o p t y c z n e z mm. trójgłowego i czworogłowego już makroskopowo wykazuje mm. cienkie, blade, które gubią się wśród olbrzymiej ilości tkanki tłuszczowej podskórnej; mikroskopowo: włókna mięsne niezmiernie ścieńczałe o różnej barwliwości z pomnożoną ilością jąder. Większa część włókien zatraciła prążkowanie, w innych przebieg włókienek ma charakter falisty. Autorzy wykluczają wszelkie dystrofje mięśniowe mimo prawdopodobieństwa przerostu mm. paliczkowych i wargi górnej, z powodu szybkiego postępu choroby, a przedewszystkiem uogólnionego odczynu zwyrodnienia.

Ze względu na rozwój i umiejscowienie zaników z arefleksją, hypotonją, odczynem zwyrodnienia, charakter rodzinny i początek w 2-giej połowie 1-go roku życia

rozpoznaje się amyotrofję rdzeniową Werdniga-Hoffmana. Na uwagę zasługuje brak drżeń włókienkowych, lekki zanik i drżenie włókienkowe języka, co przemawia za przejściem procesu chorobowego na jądra opuszki.

Stosunek choroby Werdniga-Hoffmana do *myatonia congenita* Oppenheima, pomimo wspólnej lokalizacji zmian, poza różnicą w przebiegu klinicznym nie jest jeszcze dostatecznie oświetlony, a różnice w zachowaniu się blaszek końcowych w mięśniach przy myatonii (Bielschowsky) i w chorobie Oppenheima (Schildknecht) wymagają dalszych spostrzeżeń.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

II. E. Herman. **Osobliwy zespół chorobowy pourazowy: wybitne zaburzenia naczynioruchowe skóry u osobnika z obj. piramidowo - pozapiramidowymi i zmianami psychicznymi.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator. E. Herman).

25-letni chory Roz.., zawsze zdrów fizycznie i psychicznie, został przed 2 laty silnie pobity ogólnie oraz w głowę. Od tego czasu mowa uległa zmianie, wystąpiła sinica na tułowiu i kończynach. Przez 6 miesięcy przesiedział w więzieniu; po powrocie do domu rodzice stwierdzili znaczne zmiany w wyglądzie fizycznym i zachowaniu psychicznym.

Przedmiotowo: wzrost niski, budowa hypoplastyczna, na skórze tułowia oraz kończyn wybitne marmurkowate zasinienie, za wyjątkiem jedynie okolicy mostka. Na kończynach górnych i dolnych, zwł. przy staniu rozlana sinica, potęgująca się do czarności z wysepkami amarantowymi. Twarz maskowata, nieznaczny wytrzeszcz, tarczyca prawidłowa. Tętno 88. Przymusowy śmiech, mowa zamazana, drżące pismo, wzmożone odruchy okostnowe i ścięgniste, z tendencją do obj. Babińskiego i wybitnym obj. Rossolimo po str. lewej. Brzuszne zachowane. Obj. antagonistyczne w kk. dolnych. Chód zlekka niedowładny. Psychicznie: duże ubytki pamięciowe i inteligencji. Napady zamroczenia z mimowolnym oddaniem kału. Badanie odczynów naczynioruchowych miejscowych i ogólnych oraz układu roślinnego nie wykazało wielkich zmian. Ciśnienie tętnicze 125/95, żylne (Villaret) 12 cm słupa H_2O (norma 8 — 9). Podstawowa przemiana bez zmian. Poziom wapnia i cholesteryny we krwi prawidłowe. Badanie gazów we krwi (Van Slyke), wykazało hypokaemję żylną (nasycenie % tlenu 57,5 zamiast 76 w normie) oraz zwiększoną utratę tlenu na obwodzie (7,4 zamiast 5 w normie) oraz zmniejszenie rzutu minutowego serca (2½ litra zamiast 4 — 5 litrów).

Na podstawie powyższego autor uważa, iż zachodzi w przypadku tym urazowe uszkodzenie wyższych ośrodków naczynioruchowych w mózgu i w związku z tym rozsiane zmiany naczyniowe w ośrodkowym układzie nerwowym (praca ukaże się *in extenso* w Warszawskim Czas. Lekarskim). *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

Opalski zapytuje, czy nie badano skóry. Miał w obserwacji 2 przypadki podobne, gdzie prof. Grzybowski stwierdzał zaniki skóry.

Higier uważa, że istnieją ośrodki naczynioworuchowe w opuszce i rdzeniu; czy jest ośrodek nadrzędny — nie wiadomo. Müller twierdzi, że w korze takiego ośrodka nie ma, jest on natomiast w zwojach podkorowych.

H e r m a n stwierdza, że M e r e n l e n d e r badał skórę i nie przypuszczał istnienia zaników. Przy badaniu w cieple przez dłuższy czas zmiany te znikają.

III. S t e r l i n g i S t e i n. **Przypadek stwardnienia rozsianego z niezwykłym zespołem pozapiramidowym.** (Z Oddziału Chorób Nerwowych. Doc. Sterlinga).

32-letni mężczyzna zapisał się do szpitala z powodu niepokoju ruchowego kończyn górnych, zwłaszcza lewej. Jest chorym od 1930 roku, kiedy zjawiło się drżenie rąk, jednak mógł pracować. Latem tegoż roku, gdy po obsłużeniu kilku klijentów (jest fryzjerem) chciał zabrać się do dalszej pracy, okazało się to niemożliwem, gdyż nagle lewa ręka straciła całkowicie zdolność wykonywania jakiegokolwiek celowego ruchu. Gdy zbliżał rękę do celu zjawiały się ruchy mimowolne wprost przeciwne celowi, narastające w swym natężeniu im był bliżej celu — i w końcu jakby odrzucające całą kończynę. Ruchów tych wolą nie mógł opanować — trwając od tego czasu niezmiennie, zmusiły chorego do zmiany zawodu. Z innych danych anamnestycznych zasługuje na uwagę przejściowe znieczulenie w obrębie górnej wargi. W trzecim roku choroby zjawiło się podwijanie się stóp, które utrudniało choremu chód. Jednakże gdy biegał, podwijanie to ustępowało całkowicie. Od czwartego roku choroby śmiech przymusowy. Mocz oddaje z wysiłkiem, erekcje zachowane, stolec zaparty. W obrazie klinicznym na plan pierwszy wysuwa się hiperkineza. W spokoju, na tle zjawiającego się od czasu do czasu drżenia o typie parkinsonowskim, ujawnia się następujący zespół ruchów mimowolnych: kończyna lewa kilkakrotnie zgina się i naprzemian rozgina w stawie łokciowym i równocześnie z tym ramię ulega kilkakrotnemu odwiedzeniu i przywiedzeniu do klatki piersiowej. Chwilami gwałtowność hiperkinezy zwiększa się do tego stopnia, że przenosi się na odcinek ramienny i barkowy — wtedy chory gwałtownie odwodzi w bok i nieco do tyłu ramię i znów następnie przywodzi je. Wszystko to wspólnie z ruchami przedramienia w stawie łokciowym stwarza obraz „ruchów pływaka". Hiperkineza ta jest rytmiczna i składa się z 6 — 10 ruchów powtarzających się co 10 — 15 sekund. Przy ruchach zamierzonych, albo przy próbie palec — nos przez cały czas ruchu towarzyszy mu wymieniona hiperkineza, która zakłóca całkowicie tor ruchu i ma cechy wyraźnie intencyjne. Kiedy już ręka lub palec są bliskie celu następuje gwałtowny odrzut, jak w hemibalizmie. Poza tym objektywnie: lewa szpara szersza od prawej, nieznaczna asymetria twarzy na niekorzyść dolnej gałązki lewego nerwu twarzowego. Zez zbieżny lewooczny. Odruchy ścięgniste i okostnowe b. żywe, po stronie lewej żywsze niż po prawej. Przy próbie palec — nos po stronie prawej drżenie zamiarowe. Odruchów brzusznych brak, nosidłowe słabe. Odruchy rzepkowe bardzo żywe, lewy żywszy od prawego. Ze ścięgna Achillesa prawy odruch żywszy od lewego. Przy próbie pięta — kolano drżenie zamiarowe. Podeszwowe: po stronie prawej B a b i ń s k i, R o s s o l i m o. Mowa skandowana. Odbarwienie skroniowe. Autorzy analizując spostrzeganą tu hiperkinezę dostrzegają w niej następujące elementy: element zamiarowy, drżenie parkinsonowskie, element dystoniczny, hemiballizm. Najczęściej spostrzega się z hiperkinez pozapiramidowych w stwardnieniu rozsianym drżenie parkinsonowskie. Hiperkinezy wielopostaciowe, jak w przypadku omawianym spostrzegł G u i l l a i n i M o l l a r e t, H e r m a n — należą one do rzadkości klinicznych.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

IV. T. S i m c h o w i c z, P. G o l d s t e i n i E. H e r m a n. **Przypadek arachnitis cystica operowany z dobrym wynikiem.**

B. M., lat 26, kawaler, poza rzeżączką przed rokiem żadnych chorób infekcyjnych nie przechodził, nie było też żadnego urazu.

Od 7 tygodni uskarża się na coraz silniejsze bóle w karku, prawej łopatce i prawym ramieniu, od 3-ch tygodni słabną prawe kończyny, czasami chory miewa uczucie palenia w lewym udzie, erekcja słaba.

D-r Frenkiel w Łodzi przeprowadził wszystkie badania prócz myelografii. Wasserman ze krwi i z płynu był ujemny. Płyn bezbarwny, białka 0,66%, Pandy ++++, pleocytoza 16 komórek w 1 mm, we krwi 16% eozynochłonnych.

Badanie w Warszawie wykazało zmniejszenie prawej szpary ocznej i źrenicy oraz *enophtalmus* (objaw H o r n e r a), niedowład prawych kończyn z wzmożeniem odruchów ścięgnowych i osłabieniem odruchu brzusznego po stronie prawej, zaznaczony też był z prawej strony objaw B a b i ń s k i e g o.

Badanie czucia wykazało po stronie lewej analgezję, termoanestezję i osłabienie czucia dotykowego od D 1 do samego dołu, po stronie zaś prawej obniżenie czucia typu korzonkowego na zewnętrznej powierzchni ramienia, na prawej dłoni zmiany troficzne i naczynioruchowe. Nakłucie podpotyliczne dało płyn z roszczepieniem (dodatni P a n d y i N o n n e - A p e l t, 0,5% białka i 7 komórek w 1 mm (4 leukocyty i 3 limfocyty).

Zastrzyknięty podpotylicznie lipjodol zamiast pójść na dół poszedł do góry i wypełnił całą cysternę rdzeniowo-mózgową.

Wobec coraz większych bólów i szybkiego narastania objawów (parapareza dolnych kończyn, wyraźny B a b i ń s k i obustronnie, temperatura 37,2 — 37,6, zatrzymanie moczu) chory 4 kwietnia 1935 r. przeniesiony został do zakładu D-ra G o l d s t e i n a, który 6 kwietnia dokonał operacji w narkozie eterowej. Usunięto tylne wyrostki i łuki szyjnych kręgów od 1-go do 5-go, po nacięciu twardówki stwierdzono torbiel pajęczynówkową, po nakłuciu której wylało się około 30 cm^3 wodojasnego płynu, rdzeń po zapadnięciu się torbieli natychmiast zaczął tętnić.

Tępym zgłębnikiem stwierdzono, że ku dołowi rdzeń wolny jest od zrostów, ku podstawie zaś czaszki rozerwano zrosty pajęczynówkowe, po czym zaczął wypływać lipjodol.

W przebiegu pooperacyjnym wystąpiły ciężkie powikłania w postaci:

1) gwałtownych bólów w górnej kończynie prawej,

2) gorączki dochodzącej do 39,6,

3) przetoki z której wydzielał się obficie płyn mózgowo-rdzeniowy,

4) bardzo uporczywej całkowitej retencji moczu i kału,

5) bolesnych erekcji.

Wszystkie te objawy powolil się cofały, ruchy w prawych kończynach zaczęły wracać, przetoka w 5-ym tygodniu po operacji zamknęła się, chory został w stanie rekonwalescencji przeniesiony na oddział D-ra Hermana, gdzie rdzeń był naświetlany promieniami Rentgena.

Obecnie chory pracuje już w sklepie, pozostała nieznaczna prawostronna hemipareza, osłabiona potencja i lekkie zatrzymanie moczu, osłabienie czucia bólowego po stronie lewej zaczyna się na D 11 i narasta w dół, odruchy brzuszne są jeszcze słabe, prawy słabszy, odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa z prawej strony żywsze, zaznaczony B a b i ń s k i prawostronny.

Chory uskarża się jeszcze na bóle między łopatkami, które najczęściej występują przy chodzeniu.

Przypadek ten jest niezmiernie rzadki ze względu na wysokie umiejscowienie torbieli, mianowicie C 2. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

B r e g m a n przytacza podobny przypadek ze swej kazuistyki, operowany przed laty.

H i g i e r uważa, że rzadkością jest wysoka lokalizacja w danym przypadku. Gorączkę pooperacyjną tłumaczy obrzękiem pourazowym .

V. G e l b a r d ó w n a i K u l i g o w s k i. **Przypadek padaczki urazowej z napadami hiperkinezy, występujący przy skrętach głowy.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

38-letni robotnik, aż do wybuchu obecnej choroby zupełnie zdrów; został dnia 28.VIII. 35 r. uderzony belką w prawą okolicę czołową; padając uderzył się nadto w potylicę. Stracił przytomność, wystąpiły wymioty i krwotok z nosa. Nazajutrz poraz pierwszy w życiu wystąpił napad padaczkowy. 3-krotnie miał wyciek ropny w okresie wypadku, z prawego otworu nosowego, poprzedzany gwałtownym nasileniem się bólów głowy, który zmniejszył się po wycieku. Przedmiotowo stwierdza się rozlaną bolesność opukową czaszki, usztywnienie głowy pochylonej i skręconej na prawy bark, hipomimię, zatarcie granic tarcz nerwów wzrokowych, parezy mięśni oka lewego, oczopląs poziomy przy patrzeniu do boków ,osłabienie czucia powierzchnianego na prawej połowie twarzy, karku i potylicy, osłabienie słuchu na prawym uchu o charakterze ośrodkowym, nadpobudliwość lewego błędnika, osłabienie uścisku prawej dłoni, bolesność w okolicy kręgu szyjnego VI przy objawie szczytowym. Płyn mózgowo-rdzeniowy poza niewielkim wzmożeniem albumin prawidłowy, ciśnienie niepodwyższone. Zdjęcie radiologiczne czaszki wykazało jedynie niedorozwój prawej zatoki czołowej oraz zgrubienie ścian zatok szczękowych i sitowych i stwardnienie piramidy kości skalitej prawej w okolicy błędnika. W czasie pobytu w klinice obserwowano u chorego hiperkinezę w mięśniach kończyn górnych, tułowia i karku, występującą przy skrętach głowy do boku oraz po dłuższym patrzeniu w prawo. Hiperkineza polegała na drobnym drżeniu głowy i kończyn, towarzyszyło jej narastanie bólu głowy oraz zaczerwienienie twarzy. Przy powrocie głowy do pozycji wyjściowej występowało kilka wstrząsów głowy do przodu. Obrót na krześle rotacyjnym ani ucisk na żyły szyjne tych objawów u chorego nie wywołuje. Mechanizmu powstawania występowania hiperkinezy podać nie umiemy. W każdym razie nie wchodzi tu w grę wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, wywołane uciskiem na żyły szyjne, przy skręcaniu głowy. Na uwagę zasługują jeszcze wybitne zmiany psychiczne w postaci znacznego spowolnienia, trudności skupienia się, łatwego wyczerpywania się uwagi. Co do rozpoznania przypuszczamy złamanie czaszki w okolicy kości sitowej, powikłane być może krwotokiem pozatwardówkowym. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

VI. S t e r l i n g, P r u s s a k i W o l f f. **Objaw Meesa i jego modyfikacja demarkacyjno-uciskowa w zapaleniu wielonerwowem.** Z Oddz. chorób nerwowych szpitala na Czystem w Warszawie Ordyn. Doc. Dr. Wł. Sterling). (Opublik w „Warsz. Czasop. Lek." R. 1936).

Pokaz 3 przypadków zapalenia wielonerwowego, w których stwierdzony został objaw M e e s a. Są to smugi na paznokciach palców dłoni o zabarwieniu szarobiaławym lub mleczno - białym o kształcie łukowatym, zajmujące całą szerokość paznokcia lub też, co rzadziej, o kształcie zbliżonym do prostokąta i nieprzerywane nigdzie na swym przebiegu poprzecznym. We wszystkich trzech przypadkach smugi występowały w postaci pojedyńczej, przy czym dawał się stwierdzić fenomen przesuwania się smug ku dystalnemu odcinkowi paznokcia w miarę jego rośnięcia. Początek blednięcia i ustępowania smug przypadał na okres nie bardziej wczesny niż 2 miesiące, licząc od początku choroby. W jednym z przypadków stwierdzony został objaw ten również na paznokciach stóp. We wszystkich przypadkach smugom towarzyszyło nieopisane dotąd zjawisko, które autorzy określają nazwą objawu d e m a r k a c y j n o - u c i s k o w e g o i które polega na tym, że przy ucisku na odcinek paznokcia położony z przodu od smugi następuje natychmiastowe zblednięcie wyłącznie odcinka paznokcia sięgającego ku tyłowi do granicy smugi, zaś przy ucisku na odcinek paznokcia położony ku tyłowi od smugi blednie wyłącznie ten odcinek, podczas gdy pozostałe odcinki nie zmieniają swego zabarwienia. We wszystkich trzech przypadkach przeprowadzona została analiza chemiczna odcinków paznokci odpowiadających smugom M e e s a, przy czym w żadnym z nich i l o ś ć a r s z e n i k u n i e b y ł a w z m o ż o n a, co przeczy dotychczasowym poglądom, dopatrującym się w smugach tych d é p o t odkładającego się arszeniku (M e e s, W i g a n d i inni). Co się tyczy p a t o g e n e z y objawu tego, to ponieważ nie istnieje dotąd ani jeden przypadek, nawet z wyraźnymi cechami zatrucia arszenikowego, bez objawów zapalenia wielonerwowego, jak również w żadnym dotąd przypadku zatrucia ostrego lub przewlekłego arsenem — bez współtowarzyszących objawów zapalenia wielonerwowego — nie został stwierdzony objaw M e e s a, to wynika z tego, że w mechanizmie powstawania objawu tego współudział zapalenia wielonerwowego jest współczynnikiem n i e o d z o w n y m. Z danych badań chemicznych w naszych przypadkach oraz z niektórych obserwacji klinicznych (B i e l s c h o w s k i, B ö w n i g, E m b e s e n, B e j l i n) wynika, że współudział patogenetyczny zatrucia arszenikiem n i e j e s t t a k i m c z y n n i k i e m n i e o d z o w n y m. Można powiedzieć tylko, że w zapaleniach wielonerwowych a r s z e n i k o w y c h smugi te zdarzają się c z ę ś c i e j aniżeli w zapaleniach wielonerwowych o innej etiologii, przy czym zatrucie arszenikiem może tylko uczulać i potęgować determinujący i decydujący wpływ czynnika troficznego, który, sądząc z dodatkowego objawu demarkacyjno-uciskowego, powodować musi zmiany o charakterze w e g e t a t y w n o - o d ż y w c z y m zarówno w samym paznokciu, jak i w tkance podpaznokciowej. Stąd wynika również konsekwencja, że smugom M e e s a n i e p r z y p a d a p r z y p i s y w a n e i m d o t y c h c z a s d e c y d u j ą c e z n a c z e n i e w p r z y p a d k a c h s ą d o w o - l e k a r s k i c h, tym bardziej, że stwierdzane były one również i przy zatruciu (K r o l l, oraz T h a l l i n n e, G r e v i n g i G e i g n e r). *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

H i g i e r uważa, że w zatruciach arszenikowych bywają zmiany troficzne w skórze. W jednym z pokazanych przypadków na podstawie zmian troficznych w skórze przypuszczał zatrucie As.

P r u s s a k o w a widziała przed kilku miesiącami podobne smugi w zapaleniu wielonerwowym. To samo obserwowano w 2 przypadkach *polyneuritis* na klinice:

u jednej chorej zapalenie wielonerwowe wystąpiło po zjedzeniu lodów, w drugim przypadku istnieje podejrzenie zatrucia arszenikiem. W innych przypadkach *polyneuritis* tego nie widziała.

S i m c h o w i c z przytacza przypadek K r o l l a, w którym były smugi M e e s a po zatruciu morfiną.

S t e r l i n g cytuje przypadek ze smugami M e e s a po zatruciu talem. Podług S c h w a r z a u robotników po zatruciu arszenikiem nie stwierdzono smug M e e s a.

VII. E. H e r m a n i Z. F i n k e l s t e i n. **Przypadek ziarnicy złośliwej z ogniskiem w rdzeniu.** (Z II. Oddz. neurologicznego Szpit. na Czystem, ordynator E. Herman).

Przypadek dotyczy 21-letniej chorej, której ojciec zmarł na gruźlicę płuc w 36 roku życia .W czerwcu 1934 zauważyła chora guz w okolicy podszczękowej lewej. Ciepłota 39°. W styczniu 1935 roku powiększenie gruczołów szyjnych lewych ze zwiększeniem ich spoistości. Badanie drobno widowe wykazało typową tkankę ziarniniaka złośliwego z komórkami kwasochłonnymi, fibroblastami i dużymi, jasnymi komórkami pochodzenia śródbłonkowego oraz skupienia komórek typu S t e r n b e r g a. W październiku 1935 roku wystąpiło u chorej osłabienie kończyn dolnych z zaburzeniami czucia powierzchnianego. Badanie przedmiotowe wykazało powiększenie gruczołów chłonnych, szyjnych lewych i pachowych lewych. Skrócenie wypuku nad lewym grzebieniem łopatki, przytłumienie w dole prawego płuca z oddechem oskrzelowym w obrębie przytłumienia. Wybitny niedowład kończyn dolnych ze wzmożeniem napięcia mięśniowego. Zniesienie odruchów brzusznych, stopotrząs po stronie prawej, wybitnie dodatni objaw B a b i ń s k i e g o obustronnie z zaznaczonym R o s s o l i m o. Czucie powierzchniowe wykazywało zaburzenie do piątego odcinka piersiowego, przy czym początkowo było pewne rozkojarzenie syringomyelityczne pomiędzy czuciem dotyku i głębokim a czuciem bólu i ciepła. Zachowanie czucia w zakresie trzech ostatnich odcinków krzyżowych. Bolesność na ucisk wyrostków ościstych C 7 — D 1 — D 2 — D 3. Nakłucie lędźwiowe poza patologicznym objawem Q u e k e n s t e d t a zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym nie ujawniło. Wprowadzony drogą nakłucia podpotylicznego lipjodol ciężki zatrzymał się w postaci czapki frygijskiej na wysokości trzonu D 1, a po 9 dniach opadł poniżej kręgu D 3 tak, że przeszkoda najprawdopodobniej sięga od pierwszego do trzeciego kręgu piersiowego. Podkreślamy jako szczególne momenty kliniczne:

1. brak zespołu S i c c a r d- F r o i n ' a, tłumaczący się prawdopodobieństwem rozrostu ziarniniaka w tkance nadtwardówkowej, ewentualnie wysokim umiejscowieniem sprawy uciskowej;

2. brak bólów korzonkowych zależny prawdopodobnie od uciskania mas ziarniniaka na rdzeń wzdłuż jego przednio-bocznych powierzchni;

3. syringomyelityczne rozszczepienie czucia — niewykluczające sprawy zewnątrzrdzeniowej, jak tego dowodzą też spostrzeżenia F o i x i E l s b e r g a;

4. różnica wysokości górnej granicy znieczulenia i poziomu stopu lipjodolowego przemawiająca zdaniem naszym, również za lokalizacją zewnątrzrdzeniową.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Simchowicz przypomina, że w przypadku przez niego demonstrowanym na dzisiejszym posiedzeniu był zespół dysocjacyjny w płynie m.-rdz. przy wysokiej lokalizacji.

Mesz omawia R.-gram. Uważa, że ciężki lipjodol w tych wypadkach wystarcza.

Herman podaje, że w większości wypadków im wyżej jest przeszkoda, tym słabiej jest wyrażony zespół uciskowy.

wz. Sekretarza posiedzeń. *M. Wolff.*

PROTOKUŁ POSIEDZENIA NADZWYCZAJNEGO DN. 28. XI. 1935 R.

Przewodniczący: Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. Dr. H. Urban (Wiedeń). **O arteriografii mózgowej (w jęz. niemieckim)** (Streszczenia nie dostarczono).

II. Doc. Dr. L. Jaburek (Lwów). **O anatomicznych typach lokalizacyjnych nowotworów mózgu w świetle ich kierunkowej dynamiki rozwojowej.** (Praca oryginalna, drukowana w niniejszym zeszycie).

Dyskusja:

Mackiewicz J. Najłatwiej wykazać można kierunkową dynamikę rozwojową na guzach mostu. Trudniej o dowód z dziedziny guzów spoidła wielkiego. Przypadek dotyczący tej okolicy ogłosił M. (*Glioblastoma diffusum amytoticum centrale*). Interesując się zagadnieniem poruszonym przez prelegenta M. zdołał stwierdzić, że badania te napotykają na wyjątkowe trudności. M. nazwał proces ten biomechanizmem rozwoju nowotworów. Zastanawiał się nie tylko nad kierunkiem rozrostu nowotworów, zależnym od umiejscowienia guza, lecz i nad stosunkiem nowotworu do innych barier, jak kora, membrana glejowa, naczynia opony. Sprawę tę poruszał już Golgi.

M. zapytuje, czy koncepcja prelegenta odnosi się do wszystkich rodzajów glejaków, czy też do wszelkich nowotworów tk. nerwowej. Zwraca uwagę, że guzy przerzutowe do mózgu dają ściśle ograniczone wyłuszczalne twory, aczkolwiek dają przerzuty do naczyń. Zgadza się, że krwotoki mają niekiedy tendencje rozwojowe, odpowiadające regule, przedstawionej przez prelegenta.

Orzechowski. Znakomita większość glejaków rozwija się zgodnie z prawidłem, podanym przez prelegenta. Obok tego jest jeszcze jeden typ rozrostu nowotworów, obserwowany przez O. w przypadku neurinomatu, który rozwijał się poprzez *splenium corp. callosi dalej* w kierunku *columnae fornicis*.

Jaburek stwierdza, że materiał jego jest mieszany. J. chodziło o podkreślenie faktu, że nowotwory mózgu niezależnie od swej istoty histologicznej, mają przeważnie określoną tendencję rozwojową. Są pewne obszary, w których nowotwory rozrastają się chętniej, niż w innych. Oczywiście, przerzuty rakowe mogą się również rozrastać i w korze.

Sekretarz posiedzeń: *J. Pinczewski.*

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (157) DN. 19. XII. 1935.

Przewodniczący: Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. Sterling, Kipmanowa i Łącka. **Nevraxitis acuta parainfectiosa. (1. Bronchopneumonica. 2. dipheritica).** (Z 2. Oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordyn. Doc. Dr. Wł. Sterling).

Przypadek I. dotyczy 6-letniej dziewczynki, która zachorowała na dzień przed przybyciem do szpitala: wystąpiły wymioty, senność, podniesienie ciepłoty do 39°, bóle głowy i zupełna utrata mowy. Objektywnie: budowa asteniczna, t. 39,1°, na policzkach „*tâches cérébrales*". Leży biernie, apatycznie, nawpółprzytomnie. Nie reaguje na przyjście matki i brata. Samorzutnie nic nie mówi, na pytania nie odpowiada, proste polecenia spełnia bez słowa, jest bardzo senna. W płucach po stronie lewej ognisko broncho - pneumoniczne, z oddechem oskrzelowym i wilgotnymi rzężeniami, tętno drobne 182. Nieznaczna bolesność nerkowa w obu podżebrzach. Objawów oponowych brak. Wysypki na skórze nie stwierdza się. Nerwy czaszkowe bez zmian. Siła ruchowa w kończynach górnych i dolnych zachowana. Napięcie prawidłowe. Odruchu kolanowe i stopowe obustronnie — 0. Odruchy brzuszne zachowane. Wyraźny objaw Babińskiego po stronie lewej. Czucie zachowane. Badania pomocnicze. We krwi leukocytoza. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, 6 limfocytów. N. A. + B. — 0.16%. Mocz normalny. Odczyn Wassermana we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. W przeciągu pierwszych 9 dni pobytu w szpitalu ciepłota wynosiła 39°. Dziecko było apatyczne, senne, bierne i nic nie mówiło. W płucach utrzymywało się stłumienie z oddechem oskrzelowym i rzężeniem. Odruchów kolanowych i stopowych nie udawało się otrzymać. Odruch Babińskiego występował stale. Na 9 dzień temperatura spadła do 36,8. Jednocześnie nastąpiła ogromna zmiana w stanie psychicznym dziecka, które stało się raźne i przytomne i zaczęło się bawić. Od tego czasu stała poprawa. Stłumienie w płucach przejaśniło się, rzężenia znikły, nastrój dziecka stał się pogodny i raźny, na 11-y dzień znikł objaw Babińskiego, po 3-ch tygodniach powrócił prawy odruch kolanowy, po 4 i ½ — lewy kolanowy, zaś po 5½ — prawy odruch stopowy i ślad lewego odruchu stopowego.

Przypadek II. dotyczy 3-letniego chłopczyka, który zachorował na początku września ub. roku. Śród objawów wysokiej gorączki, wymiotów oraz bardzo licznych wolnych stolców (30 — 40 na dobę) z domieszką śluzu i krwi. Jednocześnie z dzieckiem zachorowało na krwawą biegunkę i kilku jeszcze domowników. W kilka dni potem chłopczyk przyjęty został do szpitala Anny Marii w Łodzi, gdzie obok stolców śluzowo-krwawych stwierdzono słabo zaznaczony objaw Kerniga i gdzie zastrzyknięto 1 flakon surowicy przeciwczerwonkowej, po czym wytworzył się ropień na prawym udzie. W miesiąc od początku choroby przemijające zatrzymanie moczu z naciekami na prostnicy i objawami nieżytu pęcherza moczowego przy nieznacznym tylko podniesieniu ciepłoty (37,4°). W piątym tygodniu od początku choroby zauważono bezwład kończyn dolnych z zachowanym czuciem i z maleńką odleżyną w okolicy kości ogonowej przy płynie mózgowo-rdzeniowym przezroczystym (białka 0,36 ‰, cukru 0,81%). W cztery dni po tym nastąpiło porażenie obu ramion przy zachowanych ruchach przedramienia i dłoni, zaś po następnych 5 dniach niemożność siedzenia i porażenie mięśni szyi. Po upływie następnych 3-ch dni zaczęła się poprawa, powróciły mianowicie ruchy w lewym ramieniu, przy czym wystąpił po stronie prawej wyraźny objaw Rossolimo. W końcu listopada dziecko umieszczone zostało w szpitalu na Czystem, gdzie stwierdzony został stan następujący: Tętno 96, stol-

ce wolne 3 razy na dzień. Mocz oddaje samoistnie. Brak objawów oponowych i zmian ze strony nerwów czaszkowych. Ruchy w kończynach górnych zachowane. Siła w prawej osłabiona najbardziej w odcinku ramieniowym. Stopa prawa opadnięta, prawa ufiksowana w tym położeniu. Stopa lewa z mięśniami stopowymi opadnięta. W lewej kończynie dolnej zachowane tylko bardzo nieznaczne zgięcie i rozgięcie w stawie kolanowym oraz ślad ruchów w palcach, w prawej kończynie dolnej znaczne osłabienie siły we wszystkich odcinkach, zmiany ruchów są niebywale rozległe w stawie kolanowym, ograniczone w stawie biodrowym i w palcach. Ruchy w stawie skokowym — zmienione. Napięcie we wszystkich mięśniach kończyn dolnych znacznie obniżone. Odruchy ścięgnowe kończyn górnych — 0. Kolanowe i stopowe prawe zachowane, lewe — zniesione. Odczyn zwyrodnienia w mięśniach prawej i lewej kończyny dolnej. Znaczna poprawa w przeciągu 2-miesięcznej obserwacji szpitalnej.

Obraz kliniczny w przedstawionych przypadkach odpowiadał rozsianemu zapaleniu mózgu i rdzenia, którego charakter nie był jednak pierwotny, lecz wtórny uzależniony od poprzedzającej jego rozwój choroby zakaźnej. W przypadku pierwszym — bronchopneumonii, błonicy w przypadku drugim. Przypadki te, które odpowiadają koncepcji t. zw. parainfekcyjnych rozsianych zapaleń mózgu i rdzenia przemawiają przeciwko t. zw. teorii starającej się wszystkie te stany sprowadzić do jednego mianownika etiologicznego i dopatrują się związku pomiędzy nimi a jednolitym virus filtrans, który z biegiem czasu i ze zmianą ustroju ulegał również tym przeistoczeniom biologicznym — i czyniąc bardziej prawdopodobnem przypuszczenie, że sama choroba zakaźna, którą dziecko przechodzi, jest przyczyną rozwiniętej sprawy zapalenia mózgu i rdzenia.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Higier zwraca uwagę, że nazwa *nevraxitis* jest niecelowa.

II. E. Herman. **Trwałe kurczowe porażenie kk dd po znieczuleniu lędźwiowym.** (Z II-go Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman).

33-letni chory W. S. w lutym 1928 roku miał zastosowane znieczulenie lędźwiowe z powodu operacji wyrostka. 24 godziny po tym nieprzytomny, w ciągu następnych 10 dni zamroczony. Powikłanie ze strony otrzewnej i ponowna operacja w znieczuleniu ogólnym. W ciągu kilku miesięcy nietrzymanie stolca bez zaburzeń urynowania. W tym czasie silne bóle w kk dd. Po wstaniu z łóżka w marcu tegoż roku osłabienie kk dd. potęguje się. Chory jednak chodził. Przemijające kilkudniowe zaburzenie mowy. Dnia 27 października 1928 r. na innym oddziale neurologicznym stwierdzono kurczowe porażenie kk dd., zespół uciskowy w płynie m.-rdzeniowym, zaburzenia czucia od D 9; lipiodol podpotyliczny — całkowity stop na D 7; lipiodol w Trendelenburgu do L 2. Laminektomia na tamtym oddziale 17. X. 1928 r. od D 6 do L 2.

Nie stwierdzono ani guza, ani zrostów.

Płyn i lipiodol nie wyciekał.

Rdzeń zgrubiały. Na oddział nasz przybył 21 listopada 1935 r.

Obecnie po 7 latach na rentgenogramie lipiodol zrostowy w postaci kropelek od D 1 do D 7 i od L 2 do L 5.

Klinicznie — całkowity kurczowy bezwład kk dd z zaburzeniami czucia od D 5, z wybitnymi odruchami patologicznymi. Wobec stanu zamroczenia, bezpośrednio po zastosowaniu novokainy oraz długotrwałych zaburzeń w defekacji, nadto wobec

rozwijającego się bezpośrednio po tym po uprzednim okresie bólowym bezwładu kurczowego kk dd przypuścić należy związek przyczynowy między bezwładem a znieczuleniem.

Stop lipiodolowy na początku a obecnie obraz lipiodolowy zrostowy wskazują na *pachymeningitis hypertrophica cum compressione medullae subseq. myelitis.*

Przemijające zaburzenia mowy, niepewny oczopląs, nie wykluczają możliwości wyzwolenia przez znieczulenie novokainą, istniejącej poprzednio utajonej choroby rdzenia, jak np. stwardnienia rozsianego. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

K o e l i c h e n, który obserwował pacjenta poprzednio w szpitalu wojskowym, uzupełnia dane referenta, stwierdza, że u chorego w czasie laminektomji znaleziono w jednym miejscu zgrubienie opony twardej. Oponę twardą otworzono na dużej przestrzeni, płyn jednak nie wyciekał. Sondowanie ku górze i ku dołowi nie wykazało żadnej przeszkody. Również inspekcja rdzenia od przodu żadnych zmian patologicznych nie wykazała. Przy zgłębnikowaniu kanału płyn nie wyciekał. K. przed niedawnym czasem obserwował przypadek, w którym po otwarciu opony twardnej rdzenia stwierdzano zmętniałe zgrubienie, traktowane jako zgrubienie pajęczynówki. Po nacięciu tego zgrubienia zaczęła się wylewać szara masa, guza jednak w czasie zabiegu nie stwierdzono. Na sekcji natomiast stwierdzono obecność guza wewnątrzrdzeniowego, który dawał bardzo mało objawów, aczkolwiek zajmował olbrzymią przestrzeń od części szyjnej w dół. K. przypuszcza i w pokazanym przypadku możliwość istnienia guza wewnątrzrdzeniowego.

M o z o ł o w s k i, który przed 6 laty pacjenta obserwował, uważa związek pomiędzy znieczuleniem dolędźwiowym a paraplegją za nie uzasadniony. Przypuszcza, że pierwotnym cierpieniem było *encephalomyelitis* z bólami korzonkowymi. Z powodu tych bólów, przy błędnym rozpoznaniu *appendicitis* chory był operowany. Znieczulenie dolędźwiowe tylko pogorszyło istniejące już objawy i dało zrosty. Postępujący charakter sprawy stanowczo przemiawa przeciwko łączeniu porażenia ze znieczuleniem.

S t e r l i n g zwraca uwagę, że niekiedy zwykłe nakłucie lędźwiowe pogarsza objawy rdzeniowe.

III. I. S z n a j d e r m a n. **Neuritis interstitialis hypertrophica.** (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek ten dotyczył mężczyzny lat 39, który zgłosił się do Kliniki 14 grudnia r. ub. z powodu b. silnych bólów w ramionach, łydkach, klatce piersiowej o charakterze rwania. Bóle te datują się od tygodnia, szczególnie ostre są w nocy, trwają od kilku minut do niekiedy paru godzin. Bóle te od 2 dni ustały. Prawdopodobnie chodzi o bóle mięśniowe, bez związku z chorobą, którą chcę tu omówić. Dotychczas był pacjent zawsze zdrów. Urodził się ze zniekształconymi stopami. Z 4-a dzieci: jedna córka 7-letnia ma podobne zniekształcone stopy (badanie kliniczne, przeprowadzone ambulatoryjnie, zanim poznaliśmy ojca, nasuwało podejrzenie zaników mięśniowych typu C h a r c o t - M a r i e - T o o t h; lecz ze względu na wyraźne, choć nie tak znaczne jak u ojca, zgrubienie nerwów i niewątpliwą co do rozpoznania chorobę ojca należy i u niej rozpoznać *neuritis interstitialis hypertrophica).* Również zniekształcone stopy mają mieć 2 siostry i brat chorego oraz rodzice matki. Weneryczne choroby neguje. Przedmiotowo stwierdza się w twarzy wargę tapira oraz wybitny przerost obu żwaczy. Oba te szczegóły nadają twarzy charakterystyczny wygląd.

Badanie nerwów wykazało potężnie zgrubiały nerw łokciowy lewy, prawie jak obsadka, nerw ten jest niebolesny przy najsilniejszym nawet ucisku i wałkowaniu palcem: prawy łokciowy też zgrubiały, lecz w mniejszym stopniu. Po przyśrodkowej stronie brzuśćca wewnętrznego m. dwugłowego wyczuwa się przebiegające równolegle do brzuśćca cienkie nerwy z porozrzucanymi delikatnymi zgrubieniami w przebiegu. Lewy nerw promieniowy wybitnie zgrubiały i niewrażliwy na ucisk. Po prawej stronie pozornie nie wyczuwa się nerwu promieniowego w miejscu załamka nerwu, natomiast inny gruby nerw poniżej, który okazuje się gałązką do m. ramieniowo-promieniowego, znacznie grubszy od samego pnia n. promieniowego. Obustronnie na stronie dłoniowej przedramienia widoczny jest nerw skórny, po lewej nawet 2 nerwy. Bardzo zgrubiały jest nerw uszny większy obustronnie. Jest jeszcze jakiś poprzeczny nerw skórny widoczny po lewej stronie szyji. Oba nerwy strzałkowe silnie zgrubiałe. Brak odruchów na górnych kończyznach, na dolnych brak albo b. słabe. Podudzia ścieńczałe, większy zanik grupy mm. strzałkowych obustronnie. Łydki zanikłe, zarysowane b. wyraźnie, jakby podciągnięte ku górze, obie stopy wybitnie łukowate, zaznaczone ułożenie końsko - szpotawe, ułożenie palców Friedreichowskie, pozostałe palce w ułożeniu szponiastym. Niedowład mm. strzałkowych głównie po prawej stronie, niedowład zginaczy palców. Czucie bez zmian. Zaburzeń naczynio - ruchowych nie ma, pod względem elektrycznym stwierdza się wybitne obniżenie pobudliwości mięśni na podudziach.

Rozpoznanie *neuritis interstitialis hypertrophica* nie ulega wątpliwości, jeśli wziąć pod uwagę stwardnienie i wybitne zgrubienie oraz niewrażliwość uciskową, niebolesność faradyczną wielu nerwów, zanik mięśni na podudziach (podudzia bocianowate) oraz brak odruchów ścięgnisto - okostnowych. Szczególnym zarysem naszych przypadków jest to, że chorzy ze swoim przerostem nerwów obwodowych i zanikami mięśniowymi przyszli na świat, że choroba nie daje żadnych objawów podmiotowych i, jak się zdaje, nie postępuje, tak że termin „*progressive*" do tej rodziny może się nie stosować.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

IV. S o b a ń s k i. **Zaniki wiądowe nerwów wzrokowych i ich leczenie.** (Odczyt). (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

L a u b e r: Nie ma zasadniczej różnicy pomiędzy jaskrą a tabetycznym zanikiem nn. wzrokowych. W jednym i w drugim cierpieniu chodzi o załamanie różnicy pomiędzy ciśnieniem śródgałkowym a ciśnieniem krwi w naczyniach gałkowych: w jaskrze wzmaga się ciśnienie śródgałkowe przy tym samym ciśnieniu naczyniowym; w wiądzie rdzenia ciśnienie naczyniowe w gałkach ocznych obniża się a ciśnienie śródgałkowe pozostaje bez zmiany. Aby wyrównać tę różnicę uciekano się do metod pozagałkowych, np. za pomocą sympatektomii. L. wydaje się, że droga wybrana przez referenta jest prostsza. Niektóre zaburzenia u chorych kiłowych spowodowane są hipotonią naczyniową. Należy tedy przypuszczać, że zaburzenia wzrokowe u tych chorych zależne są od zadziałania na czynniki naczyniowe. L. myśli, że ten punkt widzenia otwiera nowe drogi dla badań.

Sekretarz posiedzeń: *J. Pinczewski.*

PROTOKUŁ POSIEDZENIA ZWYCZAJNEGO (158) POŚWIĘCONEGO POGRANICZU ENDOKRYNOLOGII I NEUROLOGII W DN. 30. I. 1936.

Przewodniczący: Doc. Dr. Wł. Sterling.

I. Sterling i Stein. **Przypadek t. zw. artropatii jajnikowej.** (Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Ordynator: doc. dr. Sterling).

T. H., l. 38, zapisała się na oddział z powodu bólów i zniekształceń stawowych. Jest chorą od 6 lat. Pierwsze objawy zjawiły się w czasie drugiej ciąży i odtąd w czasie każdej następnej ciąży gwałtownie obostrzały się. Cierpienie rozpoczęło się od bólów w stawach paliczkowych obu dłoni i obrzęku palców rąk. W okresie, gdy karmiła, te objawy utrzymywały się, gdy zaprzestała karmić pozostało tylko „rozdęcie" środkowego palca prawej dłoni. W czasie trzeciej ciąży odnowiły się bóle w stawach międzypaliczkowych, zjawiły się bóle przedramion i stawów łokciowych, niektóre palce obu dłoni ulegają wrzecionowatemu zgrubieniu. W czwartej ciąży obrzmiały stawy łokciowe i zjawia się ograniczenie ruchów w tych stawach. Piąta ciąża przynosi ze sobą obrzęk i deformację stawów skokowych. Ostatnia wreszcie ciąża — poronienie w drugim miesiącu — mimo swej krótkotrwałości spowodowała znaczną deformację lewego stawu kolanowego. Obecnie chodzi z trudem, odczuwa silne bóle w zniekształconych okolicach stawowych. Przez cały czas choroby nie gorączkuje. Przytyła dość znacznie. 1931 roku przebywała na kuracji w tutejszym szpitalu. Periody regularne.

Objektywnie: wzrost niski, otyła. Tkanka tłuszczowa obficie nagromadzona w obrębie brzucha i pośladków. Skóra wilgotna. Płaty boczne tarczycy powiększono. Tętno 92 na minutę. Narządy wewnętrzne bez zmian. Zniekształcenia w okolicach stawowych. Stawy barkowe i biodrowe wolne. Zarysy stawów łokciowych zaokrąglone, lewy staw łokciowy wrzecionowato rozdęty. Ruchy obustronnie ograniczone. Również lewy staw kolanowy walcowaty. Zarys stawów nadgarstkowych zmieniony, ruchy ograniczone. Palce trzeci i czwarty lewej dłoni i trzeci i piąty prawej dłoni zgrubiałe, przypominają t. zw. *spina ventosa*. Staw skokowy prawy obrzmiały. Przy obmacywaniu stawy tkliwe. Zmiany rentgenowskie stawów polegają głównie na zniekształceniu nasad, ubytkach kostnych, częściowym zniszczeniu nasad. Podstawowa przemiana materii + 6,2%. Po zastrzykach domięśniowych follikuliny codziennie w ilości 1000 jednostek, po tygodniu już zmniejszyły się bóle, a w ciągu miesiąca ustąpiło obrzmienie stawów i zwiększył się zakres ruchów czynnych. Chora, która uprzednio była przykuta do łóżka, po 6-ciu tygodniach opuściła je, chodząc niemal z całkowitą swobodą.

Autorzy rozpoznają tu t. zw. artropatię jajnikową i podkreślają skuteczność terapii follikuliną. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

Nikt głosu nie zabrał.

II. E. Herman i Z. Finkelstein. **Przypadek choroby Simmondsa na tle kiłowym.** (II oddział neurologiczny Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr. E. Herman).

39-letnia chora Z. D. od 20 lat nie miesiączkuje, od 2 lat odżywia się niedostatecznie. 7 tygodni przed przybyciem na oddział wystąpiły u chorej zaburzenia psychiczne w postaci halucynacyj słuchowych i węchowych oraz urojeń prześladowczych.

Badanie przedmiotowe w grudniu 1935 r. wykazało wychudzenie ad maximum, (waga 29 kilo, wzrost 148 cm), całkowity brak podściółki tłuszczowej. Twarz przedwcześnie starcza, wybitne zmniejszenie elastyczności skóry. Brak prawie całkowity uzębienia. Gruczoły sutkowe niewidoczne. Badanie ginekologiczne wykazało zmiany starcze pochwy, część pochwowa macicy, macica niemacalne. Argyll-Robertson obustronny. Wygórowanie odruchów kolanowych i Achillesa. Płyn mózgowo-rdzeniowy zawiera 72 komórek w 1 mm³. Bordet-Wassermann ++++. Chora nie interesuje się swym losem, wybitne zaburzenia inteligencji.

Wobec powyższych objawów rozpoznajemy u chorej kiłę mózgowo-rdzeniową. Z drugiej strony chora przedstawia szereg objawów należących do zespołu charłactwa przysadkowego, a mianowicie wybitne wychudzenie, dla którego nie znajdujemy przyczyny w cierpieniu narządów wewnętrznych, zanik macicy, przedwcześnie starczy wygląd, suchość i pomarszczenie skóry, żółto-pergaminowe zabarwienie skóry na twarzy, częściowe wyłysienie, prawie całkowity brak uzębienia. Hipoglikemia we krwi — 71 mgr %. Nadmierna wrażliwość na insulinę (poziom cukru we krwi opadł po injekcji 20 jednostek do 38 mgr % i na tym poziomie utrzymał się 4 — 5 godzin). Próba Frankl'a-Hochvart'a polegająca na podniesieniu ciepłoty po injekcji wyciągów przedniego płata przysadki ujemna. Różniczkowo wchodzą w rachubę stwardnienie wielogruczołowe, typ opisany przez Faltę, oraz charłactwo kiłowe.

Przeciwko stwardnieniu wielogruczołowemu przemawia brak objawów niedomogi tarczycy oraz brak zmian barwikowych w skórze. Wykluczenie charłactwa kiłowego w danym momencie nie jest możliwe, wątpliwości rozstrzygnie wynik leczenia wyciągami przedniego płata przysadki, skutecznego w zespole Simmondsa a pozostającego bez wpływu na charłactwo kiłowe.

(Praca ukaże się in extenso w Roczniku Psychiatrycznym).

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Jochweds podkreśla obecność objawu t. zw. ataksji naczyniowo - ruchowej w chorobie Simmondsa. Objaw ten polega na tym, że przy wysiłku nie następuje podniesienie ciśnienia, lecz spadek, tak, że dojść może nawet do utraty przytomności.

Bychowski spostrzega ostatnio chorobę Simmondsa w b. młodym wieku. Osobniki te odznaczają się wybitnym wychudzeniem na twarzy, poza tym nie stwierdza się u nich żadnych zaburzeń. B. przypuszcza istnienie specjalnej wybiorczości czynnika chorobotwórczego w zależności od wieku pacjentów.

III. B. Stępień. **Obrzęk skóry chroniczny, przebiegający z objawami hypofunkcji jajnikowotarczycowej, pochodzenia prawdopodobnie centralnego.** (Z kliniki chorób nerwowych U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 22-letniej służącej, niezamężnej. Chora jest upośledzona nieco pod względem rozwoju intelektualnego, który tylko w części można tłumaczyć niesprzyjającymi warunkami wychowania. Periody ma od 17 r. życia, krótkotrwałe, skąpe, z przerwami po kilkanaście miesięcy. Odkąd pamięta ma zawsze obrzęknięte dłonie, stopy i podudzia. W ciągu kilku miesięcy miała jakąś chorobę, w czasie której była senna, często zasypiała, stała się powolna, mniej energiczna, ale pomimo tych objawów pracowała. Od dłuższego czasu ma mieć stany zbliżone do t. zw. napadów ocznych.

Stan obecny. U chorej wzrostu średniego, budowy prawidłowej, bez zmian w narządach wewnętrznych, ze strony układu nerwowego stwierdza się tylko brak odruchu ze ścięgna Achillesa po str. pr. Główne zaś zmiany dotyczą skóry twarzy, brzucha i kończyn, która wszędzie jest obrzękła, ciastowata, ale ucisk palca dołka nie pozostawia. Obrzęk ten na kończynach dolnych jest twardy, tak, że skóry nie można prawie ująć na udach w fałdy, co jest możliwe na kończynach górnych i na brzuchu. Kończyny są sinawe, górne do łokci, dolne po uda, zwłaszcza przy staniu. Skóra jest biaława, delikatna, często wilgotna, wybitnie na stopach i dłoniach. Język niezmieniony. Włosy na głowie prawidłowe, delikatne, miękkie, nie za suche, pod pachami i na wzgórku łonowym uwłosienie b. skąpe. Paznokcie cienkie mają często poprzeczne rowki i wyniosłości, lunula ostro odgraniczona od reszty paznokcia. Zęby prawidłowe. Chora jest b. pobudliwa, czerwieni się łatwo, poci się nadmiernie. Tętno przy emocji dochodzi do 120. Zewnętrzne narządy płciowe niedorozwinięte, ale badanie ginekologiczne wewnętrzne objawów niedorozwoju macicy nie wykazuje. Odczyn B.-Wa. ujemny we krwi i płynie. Przemiana podstawowa obniżona o 18%. Tarczyca niemacalna. Siodełko tureckie bez zmian.

Z rozpoznania należy wyłączyć obrzęki Quinckego, ponieważ obrzęk jest w tym wypadku ogólny, oraz obrzęki towarzyszące postaciom przewlekłym zapaleń wielomięśniowych z powodu braku objawów charakterystycznych dla tej sprawy, jakoto: bólów, niedowładów, zaników i przykurczów mięśniowych. Pewne wahania w nasileniu obrzęków, wilgotność i brak lśnienia skóry nie odpowiadają sklerodermii, ani skleroedema adultorum Buschkego przy braku głębszych zmian histologicznych skóry w tym przypadku. Możnaby wiązać obrzęk skóry z niedomogą tarczycy jak w obrzęku śluzowatym, zwłaszcza, że tarczyca jest niemacalna, że przemiana podstawowa jest obniżona, że z tą niedomogą kojarzy się wybitna hipofunkcja jajników wyrażająca się w opóźnionym, nieregularnym i skąpym miesiączkowaniu. Ale z przyjęciem obrzęku śluzowatego nie godzi się szereg objawów, a mianowicie: twardość obrzęków, pobudliwość emocjonalna chorej w przeciwieństwie do apatii przy myxoedema, łatwość odczynów naczynioruchowych, potowych, przyśpieszenie tętna, wygórowanie większości odruchów ścięgnisto-okostnowych. Za odrzuceniem obrzęku śluzowatego przemawia i to, że chora źle znosi tyreoidynę. Jak wiadomo istnieją liczne obserwacje zmian ośrodkowonerwowych z objawami z jednej strony nadczynności tarczycy, a z drugiej objawy ośrodkowonerwowe kojarzą się z obniżeniem przemiany podstawowej. Wobec tego, że chora przechodziła jakąś chorobę gorączkową, po której wystąpiły stany narkoleptyczne, spowolnienie ruchów oraz napady unieruchomienia oczu, możemy przyjąć, że objawy te mogą odpowiadać stanowi zapalnemu mózgu, który przez uszkodzenie nieznanych bliżej ośrodków wywołał także obrzęki ogólne, obniżenie przemiany podstawowej wprost lub przez uszkodzenie tarczycy oraz zaburzenia neurowegetatywne: przyśpieszenie tętna, potliwość.

Wszystkie te następstwa encephalitu mogły powstać tym łatwiej u chorej, że trafiły na podłoże dokrewne z niedoczynnością gruczołów płciowych, prawdopodobnie konstytucjonalną, oraz gotowość obrzękową, datującą się od dzieciństwa.

(Streszczenie własne).

Dyskusja:

Higier H.: Przypadek jest zagadkowy, o ile się chce sprowadzić wszystkie objawy do jednej przyczyny. H. ujmuje przebieg cierpienia w sposób następujący: u chorej istnieje niedomoga wielogruczołowa, poza tym stwierdza się u niej scleroedemę i sinicę obwodową. Dawniej Lichtheim spotykał scleroedemę z sinicą

obwodową u młodych osobników w Prusach Wsch., przy czym dochodziło nawet do zespołu R a y n a u d. Inne objawy w danym przypadku wskazują na przebytą przez chorą *encephalitis leth.*, która na tle niedomogi wielogruczołowej, dała resztę objawów.

IV. T. S i m c h o w i c z i L. K e n i g s b e r g. **Przypadek parkinsonizmu i cushingizmu pośpiączkowego.**

Chora lat 15, przed półtora roku, w ciągu 2 tygodni gorączkowała, po czym przez dłuższy czas miała podwójne widzenie. Od 12 miesięcy dają się zauważyć zaburzenia snu, stereotypowe rytmiczne drżenie, o niewielkiej amplitudzie, prawych kończyn, zwłaszcza dolnej, o typie parkinsonowskim. Ze względu na wiek chorej, anamnezę, zaburzenia snu, możemy wykluczyć chorobę P a r k i n s o n a i rozpoznać parkinsonizm pośpiączkowy. U chorej jednak, poza wyżej wspomnianymi objawami, wystąpił cały szereg innych, które zazwyczaj w parkinsonizmie pośpiączkowym nie występują, a mianowicie: pełna, czerwona twarz, nadmierny rozwój podściółki tłuszczowej z czerwonymi pręgami, rozchodzącymi się wachlarzowato w okolicy pasa biodrowego, marmurowato-sine zabarwienie skóry w okolicy ud i podudzi, hipertrichoza podudzi, zaburzenia w miesiączkowaniu, nadciśnienie: 165/80 na lewej i 175/85 na prawej kończynie górnej (na chorej kończynie ciśnienie stale było większe), hipercholesterynemia — 220 mgr %, hiperglikemia — 133 mgr % na czczo, hiperkalcemia — 18 mgr %, a więc prawie całkowity zespół C u s h i n g a, brak tylko odwapnienia kośćca, co łatwo sobie wytłumaczyć krótkotrwałością choroby. Zachodzi pytanie czy mamy tu do czynienia z parkinsonizmem i chorobą C u s h i n g a, czy też należy przypuszczać, że cały obserwowany tu zespół wielogruczołowy również stoi w związku z przebytym zapaleniem śródmóżdża. Z piśmiennictwa wiemy, że poszczególne z wyliczonych tu objawów, były spostrzegane jako wyjątkowo rzadkie pozostałości po nagminnym zapaleniu mózgu, umiejscowionym w *hypothalamus*. (S t e r n, E c o n o m o, B y c h o w s k i, G r o s m a n, R o g e r, L i v é, L a b b é, M a y e r, R u n g e, D'A n t o n a, H e l d, M c. C o w a n, U r e c h i a, B e n a r d, i H o c k e). Prace eksperymentalne K a r p l u s a i K r a j d l a, C a m u s a i R o u s s y, A s c h n e r a, L e s z k i e g o i innych dowodzą również, że uszkodzenie ośrodków roślinnych śródmóżdża wywołuje zaburzenia w działaniu gruczołów dokrewnych. W naszym przypadku jasnem jest, że w pierwszym rzędzie uległy schorzeniu ośrodki śródmóżdża, wtórnie zaś wystąpiły zaburzenia w gruczołach dokrewnych. W ten sposób wraz z objawami parkinsonizmu powstał zespół objawów C u s h i n g a ośrodkowego pochodzenia, który przez analogję można nazwać c u s h i n g i z m e m pośpiączkowym. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

A p f e l b a u m ma wiele zastrzeżeń co do rozpoznania zespołu C u s h i n g a, jeden bezsporny objaw w tym przypadku widzi w *striae distensae*. Natomiast brak podstawowych objawów, decydujących o tym rozpoznaniu, a manowicie: hypertrychozy i nadciśnienia, przestrojenie gospodarki tłuszczowej jest tu niewyraźne, a hyperglikomii — brak. Brak też zaburzeń dyshormonalnych, tyreotropowych oraz jednego z podstawowych tez objawów: odwapnienia kości bez zaburzeń ich budowy.

H i g i e r. Tak jak zespół S i m m o n d s a występować może nie tylko w ściśle określonej jednostce, opisanej przez S i m m o n d s a, zespół C u s h i n g a, charakterystyczny dla gruczolaka zasadochłonnego przysadki, może być obecny i w innych cierpieniach. Można więc mówić o idiopatycznym i o symptomatycznym

zespole Cushinga. Trudno powiedzieć, czy w pokazanym przypadku zachodzi związek pomiędzy tym zespołem a przebytym przez chorą *encephalitis leth.*

Simchowicz podkreśla, że przypadek pokazany został jako zespół Cushinga, a nie choroba. U chorej brak hipertrichozy, ale jest ubóstwo miesiączkowania, brak odwapnienia kości, ale jest hipercalcemia, t. j. czynnik wywołujący odwapnienie. Co się tyczy nadciśnienia, to należy przyjąć u 15-letniej chorej ciśnienie 160 mm, jako wysokie.

Bychowski uważa, że w przypadku tym można mówić o poronnym zespole Cushinga.

Szpidbaum. W danym przypadku jest hiperkalcemia, co dowodzi nadczynności przytarczyczek oraz nadnerczy oraz hipercholesterynemia. Brak tu natomiast hiperglikemii. Przeciwko chorobie Cushinga przemawia niska przemiana podstawowa oraz brak nadwrażliwości na odczyn białkowy. W ogóle są niektóre cechy zespołu Cushinga ale w poronnej postaci.

Herman również uważa, że w przypadku tym jest objawowy zespół Cushinga.

Apfelbaum. W nowszym piśmiennictwie nie mówi się o gruczolaku zasadochłonnym, lecz o nacieku komórek zasadochłonnych w części nerwowej przysadki oraz w szarym guzie. Zdaniem A. głównym objawem w zespole Cushinga jest przestrojenie płci, t. j. cech drugorzędnych i feminizm u mężczyzn, maskulinizm u kobiet. A. nie zgadza się z podziałem na zespół i chorobę Cushinga, uważa on, że istnieje tylko zespół Cushinga.

Kenigsberg podkreśla, że przypadek przedstawiony został jako zespół a nie choroba Cushinga. W piśmiennictwie polskim ogłoszono kilka przypadków tego rodzaju.

V. M. Feigin, N. Mesz i I. Dworecki. **Przypadek znacznych zaburzeń gospodarki wapniowej z niedomogą nerek na tle prawdopodobnej nadczynności gruczołów przytarczycznych.** (Z oddz. chorób wewnętrznych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr. M. Feigin).

Przypadek dotyczy dziewczyny lat 19, która po raz pierwszy przybyła do szpitala z powodu bólów głowy, mdłości i wymiotów, sensacji sercowych i bólów w okolicach lędźwiowych, które to dolegliwości od 1½ roku powracały w odstępach kilkotygodniowych, ostatnio zaś utrzymywały się stale. Po za odrą w dzieciństwie pacjentka żadnych zakaźnych chorób nie przypomina sobie. Miesiączkuje od 16 roku życia, skąpo, w ciągu ostatnich kilku miesięcy czasami krwawi z nosa.

W ciągu 6-o tygodniowego pobytu chorej w szpitalu stwierdziliśmy typowe objawy przewlekłego kłębuszkowego zapalenia ze znacznym upośledzeniem czynnościowym nerek (stale niski ciężar wł. moczu, b. zły wynik próby fenolsulfonoftaleinowej, znaczne wzmożenie zawartości mocznika i kw. moczowego w surowicy, białkomocz od 7‰ do 1,6‰) z nadciśnieniem 185/115 mm Hg do 110/90 mm Hg i z wyraźną niedokrwistością (Hb: 60%; E = 3.200.000). Na dnie oka — poza zwężeniem naczyń, brak zmian wybitniejszych (badał dr. Essigman). Pacjentka opuściła oddział z nieznaczną poprawą przedmiotową i podmiotową, aby po 14-u miesiącach powrócić w stanie znacznie gorszym, ze zmniejszoną b. diurezą, ze stałymi obrzękami kończyn dolnych, twarzy i krzyża, dusznością, bólem i kołataniem serca, osłabieniem i wybitną niedokrwistością. Uskarżała się poza tym na silne bóle w stawach i kościach długich, a w ciągu ostatnich 4-ch miesięcy zauważyła w okolicy stawu między-

paliczkowego kciuka dłoni prawej zjawienie się guzka wielkości grochu; w tym samym czasie wytworzył się guzek twardawy, bolesny, wielkości jaja gołębiego w okolicy pr. stawu mostkowo - obojczykowego, a 7 dni przed przybyciem do oddziału — drugi w dołku nadobojczykowym prawym; poza tym powstał cały szereg mniejszych guzków pod skórą przedramienia i czaszki, w okolicy łopatki. Niektóre z tych tworów znikały po pewnym czasie a świeże zjawiały się w coraz to innych miejscach. W chwili przybycia chorej do szpitala nad lewym i prawym obojczykiem były guzy, wielkości małego jabłka, wzgl. mandarynki, twardawe, bolesne na ucisk o budowie jakby niejednolitej — skóra nad nimi przesuwalna, niezmieniona; podobne twory znajdowały się w okolicy stawu mostkowo - obojczykowego lewego, wielkości sporej śliwki, i prawego — wielkości orzecha laskowego, mniejsze pod skórą w środkowej części l. podudzia, w okolicy przyczepu 5-go żebra do mostka z prawej strony i w okolicy stawu międzypaliczkowego kciuka prawego.

Jeżeli chodzi o stan ogólny pacjentki, to uległ on znacznemu pogorszeniu: Ilość Hb spadła do 31%, erytrocytów do 2.200.000, zawartość mocznika w surowicy = 1,7‰ — 1,8‰ (na początku 4‰), kwasu moczowego = 158 — 176 mgr, ciśnienie natomiast spadło do 125/70, białkomocz do 0,6‰ przy diurezie powyżej 1.500 cm³ na dobę i stale niskim c. gat. moczu — jednym słowem typowy obraz marskości nerek zanikowej w okresie wybitnej niedomogi czynnościowej z ciężką azocicą, jako zejście przebytego zapalenia kłębuszkowego przewlekłego. Jedynie tylko wyżej opisane guzki i dotkliwe bóle kości i stawów odbiegały od tego obrazu i nie znajdowały wytłumaczenia w ramach zasadniczej sprawy chorobowej — oczywistą jest rzeczą, że nie było żadnych danych, przemawiających np. za zakażeniem kiłowym (odczyn W a s s e r m a n n a ujemny przy kilkakrotnym badaniu).

Celem wyjaśnienia charakteru wyż. wspomnianych guzków, dokonano wycinka z okolicy stawu międzypaliczkowego kciuka prawego — wydobyto trochę białawej kaszowatej krwi, wypełniającej guzek, która przy badaniu chemicznym przez kol. D w o r e c k i e g o okazała się mieszaniną fosforanu i węglanu wapnia. Zdjęcia rentgenowskie (dr. M e s z) okolic zajętych przez guzy również stwierdziło, iż są to znaczne złogi wapnia. Poza tym okazało się, iż kości czaszki i długie kości kończyn uległy znacznemu odwapnieniu, natomiast ściany tętnic kończyn górnych i dolnych — aż do tętniczek międzypaliczkowych, tętnice miednicy małej, *A. circumflexa colli* — zostały na rentgenogramach świetnie uwidocznione na całym przebiegu — dzięki wybitnemu uwapnieniu ścian naczyniowych, otrzymano obrazy zupełnie analogiczne do arteriografii.

Wszystkie powyższe badania musiały doprowadzić do wniosku, iż w ustroju naszej pacjentki — poza typowym zespołem niedomogi nerek na tle ich marskości zanikowej — zachodzą jakieś kolosalne zaburzenia w gospodarce wapniowej z odwapnieniem kośćca i z wytwarzaniem złogów soli wapnia w tkance podskórnej, okołostawowej i w przydance naczyń krwionośnych.

Przy zastanawianiu się nad mechanizmem tych zaburzeń w przemianie wapnia w pierwszej chwili mogło nasunąć się przypuszczenie, że mamy tu do czynienia z t. zw. „*calcinosis universalis*", czyli „*kalkgicht*" niemieckich autorów. Sprawa ta, opisywana przez M i l a n a, M a g n u s - L e v y'e g o, U m b e r a i in. polega na wytwarzaniu się rozległych złogów wapniowych w okolicy stawów przede wszystkim, ale poza tym — w obrębie tkanki łącznej mięśni i narządów wewnętrznych. Złogi te stanowią jakby zakończenie rozległego procesu powstawania zmian wstecznych w obrębie tk. łącznej, którego przyczyny są nieznane dotąd. Jednakże w przebiegu tej

„calcinosis universalis" nie stwierdzono żadnych zaburzeń w przemianie, ani zmian w bilansie wapniowym i fosforowym, oraz w zawartości wapnia we krwi, ani odwapnienia kości.

W naszym przypadku jednak istniały niewątpliwie znaczne zaburzenia w bilansie wapnia i w całej jego gospodarce, jak to wynikało z rozległych odwapnień kości i ze znacznej chwiejności poziomu wapnia we krwi, który, badany kilkakrotnie wykazał następujące wartości: 10,7 mgr %₀, 11,2 mgr %₀, 13,4 mgr %₀, 14 mgr %₀ i znowu 10 mgr %₀. Niestety dokładnych badań bilansowych nie udało się przeprowadzić z powodu ciągłych wymiotów chorej. Zawartość fosforu we krwi wynosiła 3,85%₀.

Jeżeli stoimy wobec zaburzeń gospodarki wapnia w ustroju, w którym obok odwapnienia kości stwierdzamy wyraźne zmiany w poziomie Ca we krwi, to przede wszystkim myśleć musimy o schorzeniu przytarczyczek — a mianowicie o nadczynności ich na tle — najczęściej — gruczolaka.

Jak wiadomo, typowa postać nadczynności przytarczyczek prowadzi do zespołu chorobowego powszechnie znanego, jako choroba Recklinghausena, czyli zwyrodnienie torbielowate kości — co zupełnie nie odpowiada objawom, stwierdzanym u naszej pacjentki. Obok tego typowego zespołu istnieje jednak szereg mniej znanych postaci klinicznych, w jakich przejawić się może nadczynność przytarczyczek. Albright np. odróżnia aż 6 odmian klinicznych tego zespołu, a mianowicie: 1) klasyczny zespół Recklinghausena; 2) postać, przypominająca zwykłe rozmiękanie kości; 3) nadczynność przytarczyczek, przebiegająca z kamicą nerkową; 4) ostra postać nadczynności przytarcz., przypominająca przebiegiem swym jakby jakieś zatrucie; 5) postać znana pod nazwą choroby Pageta; 6) nadczynność przytarczyczek z niedomogą nerek. Tę ostatnią postać charakteryzują pg. Hubbarda i Wenthwortha, którzy podobny przypadek opisali, następujące objawy: a) znaczne wyniszczenie; b) azocica bez nadciśnienia; c) wysoki poziom wapnia w osoczu; d) rozmiękanie kości, najbardziej zaznaczone w kościach płaskich; e) częste występowania u tych chorych *„epulis"*.

Niedomoga nerek wywołana była w tych przypadkach, albo zwapnieniem kłębuszków nerkowych, albo ich zwłóknieniem. Nasz przypadek najbardziej przypomina przypadek Hubbarda i Wenthwortha, w którym na autopsji również stwierdzono rozległe zwapnienia ścian naczyniowych. Z przebiegu jednakże wynikać się zdaje, że w naszym przypadku schorzenie nerek znacznie poprzedziło objawy nadczynności przytarczyczek — i że obydwa te zespoły rozwinęły się nie w bezpośredniej zależności od siebie. Ich współistnienie wydaje się być raczej przypadkowym, chociaż nie można negować wpływu niedomogi wydzielniczej nerek na tak znaczne zatrzymywanie mobilizowanego przez hormon przytarczyczek wapnia — i na powstające wskutek tego tak niezwykłe i obfite złogi. Niestety, nie udało się uzyskać sekcji naszej chorej, którą rodzina zabrała w stanie beznadziejnym do domu — i w ten sposób rozpoznanie gruczolaka przytarczyczek, aczkolwiek, jak wynika z powyższego, klinicznie pewne, nie mogło być dowiedzione anatomicznie. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

VI. A. Gelbardówna. **Zespół Basedowa u chorego z zanikami mięśniowymi i porażeniem zewnętrznym oczu, od wielu lat trwającymi.** (Z kliniki chorób nerwowych U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chory lat 50, zgłosił się do kliniki z powodu trudności pracy umysłowej. Stan ten datuje się od 3 lat, t. j. od chwili wystąpienia objawów Basedowa. W 1919 r. rozwinęły się w dość szybkim tempie niedowłady rąk, następnie porażenia mięśni

ocznych, poprzedzone ptozą i podwójnym widzeniem. Po 3 latach dołączyło się opadanie stóp. Stopniowo niedowład przeszedł na mięśnie ksobne kończyn oraz tułów. Od początku choroby datuje się zanik I-go mięśnia międzykostnego, następnie zaniki przeszły na mięśnie pasa barkowego. W 1921 r. chory roztył się, dołączyło się osłabienie popędu płciowego i erekcji. Proces zanikowy rozwijał się do 1925 r., następnie się zatrzymał. Dalsze pogorszenie wystąpiło w 1930 r. i poprzedzało wystąpienie wola. Chory zaczął znacznie chudnąć, dołączyła się impotencja, poliuria, polidipsja i nadmierne pocenie. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Przedmiotowo: tachykardia, powiększenie gruczołu tarczowego ze szmerem skurczowym. B. znaczny wytrzeszcz obu gałek ocznych, drżenie, pocenie wychudnięcie. Podstawowa przemiana materii wzmożona o 29%. Obustronna ptoza, prawie zupełne porażenie ruchów gałek ocznych. Znaczny zanik mięśni pasa barkowego, dwugłowych i międzykostnych. Zanikom odpowiada prawie zupełne zniesienie ruchów w stawach barkowych i łokciowych i ograniczenie ruchów rąk. Zupełne porażenie grupy strzałkowej. Wzmożenie pobudliwości mechanicznej prostowników palców rąk. Badanie elektryczne wykazało zmiany tylko ilościowe. Czucie zachowane. Płyn mózgowordzeniowy bez zmian. Doc. Sterling, który chorego obserwował w ciągu 1922 r., stwierdzał wówczas odczyn zwyrodnienie w obrębie mięśni trójgłowych i kłęba i funkcjonalną myastenię ze strony zwłaszcza mięśni oczu i powiek z odczynem myastenicznym elektrycznym w mięśniach dwugłowym pr., naramiennym l. i w mięśniach warg. Objawów Basedowa wtedy nie było.

Rozpoznano *poliomyelitis ant. i polioencephalitis sup. chronica*, które epizodycznie przebiegały z objawami myastenii. W miarę posuwania się procesu dogłowowo uległy zajęciu te ośrodki, których uszkodzenie pociąga za sobą rozwój choroby Basedowa. *(Streszczenie własne)*.

Dyskusja:

Bregman przypomina swój przypadek, demonstrowany w Tow. Neur. Trudno zrozumieć stosunek objawów myastenicznych do dystroficznych z zanikami, występującymi obecnie. Dziwnym wydaje się fakt, że dawniej był odczyn zwyrodnienia, którego obecnie nie ma. Niezwykły też jest stosunek Basedowa do obecnego cierpienia.

Herman obserwuje od dłuższego czasu chorą, która od szeregu lat cierpi na silne znużenie mięśniowe bez reakcji myastenicznej. Znużenie to dochodzi obecnie do tego, że chora odczuwa zmęczenie żuchw w czasie jedzenia. W ostatnich czasach wystąpiło u chorej brązowe zabarwienie skóry. Leczenie na ogół nie daje efektu, najlepiej działają preparaty nadnercza.

Sterling: Myastenia z zanikami jest znana, w przypadku demonstrowanym zastanawia to, że myastenia przeszła. Taka myastenia może znajdować się w związku ze sprawą zapalną.

Prussakowa przytacza przypadek myastenii, w którym oddawna istnieją zaniki, a od 3 lat Basedow. Po silnym naświetlaniu tarczycy prom. X ustąpiła duszność, która ostatnio dokuczała choremu, natomiast pojawiło się drżenie.

Higier stwierdza, że myastenii nieraz towarzyszą zaniki. Przed laty opisał przypadki Basedowa z zanikami mięśniowymi. W jednym z tych przypadków był lues i wcierki dały poprawę.

Jochweds. W niektórych przypadkach Basedowa stwierdza się zaburzenia ze strony nadnerczy. Biorąc fakt ten pod uwagę szereg rentgenologów propo-

nuje naświetlenie nadnerczy w Basedowie, co w kilku przypadkach J. dało dobre wyniki.

Mesz naświetla zazwyczaj w Basedowie tarczycę. Niekiedy jednak naświetla również nadnercza i przysadkę.

VII. Z. Kuligowski. **Przypadek choroby Basedowa ze zmianami twardzinowymi skóry i niedowładami przykadłubowymi.** (Z kliniki neurologicznej U. J. P. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski).

Chora, lat 34, zgłosiła się w grudniu 1935 do Kliniki ze skargami na zdenerwowanie, łatwość męczenia się, chudnięcie, bezsenność, biegunki, silne pocenie się, osłabienie kończyn dolnych. Przed 10 laty, jakoby po anginie wystąpiły objawy choroby Basedowa, które po ½ rocznym leczeniu niemal zupełnie ustąpiły. W 1928 r. znacznie schudła. W 1933 nawrót choroby Basedowa, utrata miesiączkowania i wystąpienie osłabienia kończyn dolnych, w 1935 po wstrząsie psychicznym obostrzenie objawów chorobowych. Chora przechodziła obustr. zapalenie zatok szczękowych. Podczas swej długotrwałej choroby zauważyła chora, że szybko się psują i wypadają zęby, paznokcie stały się bardzo łamliwe, włosy przerzedzone. Przez cały czas niemal znaczne pragnienie, poliuria. Skóra głównie na twarzy i na kończynach stała się połyskliwa jak wyschnięta.

Stan objektywny. Skóra na twarzy błyszcząca, nieco żółtawa, bardzo napięta na czole, nad łukami jarzmowymi, tak, że nie można ująć jej w fałd. Na plecach i kkg skóra połyskliwa. Skóra ud i podudzi znacznie nacieczona, lśniąca, nie daje się wyodrębnić od mięśni. Paznokcie łamliwe. Pod pachami zupełny brak uwłosienia. Prognatyzm szczęki dolnej. Twarz, kończyny i górna część tułowia wychudzone, dość obfity podkład tłuszczowy w dolnej części brzucha. Gruczoł tarczowy znacznie powiększony. Szmer naczyniowy nad tarczycą. Ciśnienie krwi 140/60. Tętno 108' średnio wypełnione. Arytmia. Obraz hematologiczny: cb 12.000 Ob. 39%, L 49%, P. 8%, k. 2%, M 2%. Cukier i białko w granicach normy. Badanie podstawowej przemiany materii = + 50%. (Krogh) Rentgenologicznie: zagęszczenie cieni wnękowych, zacienienie szczytów, pochodzące od ucisku przez guz, łączący się z cieniem tarczycy i wchodzący pod mostek. Neurologicznie: Drżenie kończyn górnych i dolnych. Wygląd twarzy maskowaty. Wystrzeszcz obustronny gałek (l. > pr.). Obustronny objaw Graefego (l. > pr.) O. Dalrymple po lewej. Źrenice równe o zachowanych reakcjach. Słabe marszczenie czoła, utrudnienie ruchów mimicznych. Trudno wyczuwalne żwacze. Kończyny górne. Zaniki mierne mięśni pasa barkowego (m. *trapezius*, m. *deltoideus*, m. *pectoralis*, m. *latissimus* d.) bez zmian odczynu elektrycznego. Mierny niedowład tychże mięśni, osłabienie ruchów głowy ku tyłowi. W kończynach dolnych niedowład mięśni ksobnych ,m. *iliopsoas*, m. *quadriceps fem.)*. Chora nie może dużo chodzić, wejść na krzesło, z trudnością wchodzi na schody.

Odruchy ścięgnisto - okostnowe żywe, równe. Odruchy brzuszne równe. O. o. Babińskiego i o. Rossolimo. Czucie bez zmian. Płyn mózgowo rdzeniowy bez odchyleń. Bordet - Wassermann w płynie i we krwi ujemny. Rentgenogram czaszki ujawnia wybitne zgrubienie kości (gł. blaszki wewn.) obok szerokich rowków naczyniowych i rozrzuconych rozrzedzeń kostnych. Podczas pobytu w Klinice stan chorej przy podawaniu płynu Lugolu nieco się poprawił. Przemiana podstawowa materii + 23%. Chorej przybyło na wadze. Od 2 miesięcy miesiączkuje.

U chorej stwierdzono więc objawy choroby Basedowa obok twardziny skóry i niedowłady mięśniowe. Twardzina skóry o rozmaitym natężeniu i przebiegu nie jest

powikłaniem zbyt rzadkim w zespołach B a s e d o w a. Poczynając od L a u b e g o w 1874, opisywano je niejednokrotnie. Niedawno D i l l i s h e i m stwierdził w 47% swych przypadków chor. B a s e d o w a zmiany sklerodermiczne. Ta częstość występowania sklerodermii przy B a s e d o w i e była podstawą teorii tarczycowej powstawania sklerodermii. Również stwierdzone u chorej niedowłady ksobnych mięśni kończyn, od dawna (A r a n 1860 zwracają na siebie uwagę badaczy, są interpretowane w różny sposób, nie znajdując ostatecznego wyjaśnienia. Brak zmian w odruchach i w odczynie elektrycznym nasuwa przypuszczenia podobieństwa do dystrofii lub porażeń przy myastenii, osteomalacji i t. p. Niektórzy (G u h r) nawet wprost określają te niedowłady, jako myastenia basedowiana.

W myśl teorii podwzgórkowego unerwienia wegetatywnego mięśni szkieletowych, możnaby odnosić porażenia basedowików do zmian w ośrodkach podwzgórza, od których szkoła japońska uzależnia myopatię postępującą. Przypuszczenie to mogłoby znaleźć poparcie w teorii ośrodkowego pochodzenia choroby B a s e d o w a.

Interesującym w przedstawionym przypadku jest równoczesne wystąpienie i twardziny i niedowładów, o czym wspomina współczesna literatura. *(Streszczenie własne).*

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

VIII. B y c h o w s k i. **Przypadek oligofrenii z zaburzeniami dokrewnymi.** (Streszczenia nie dostarczono).

Dyskusja:

S t e r l i n g: I-szy przypadek traktuje jako chorobę L a u r e n c e - B i e d l a, drugi jako oligofrenię z *alopecia universalis.*

IX. W ł. S t e r l i n g. **Nowa odmiana mezenchymozy konstytucjonalnej.** (Z oddz. chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Doc. Dr. Wł. Sterling).

Przypadek dotyczy 43-letniego mężczyzny, który od 4 miesięcy cierpi na bóle w okolicy dolnych odcinków kręgosłupa, klatki piersiowej, stawów kolanowych i skokowych. Pracuje w fabryce bawełny w wilgoci, gdzie używane są kwasy: siarczany i solny. Chorób zakaźnych i wenerycznych nie przechodził. Umiarkowany alkoholizm.

S t a n o b e c n y. Wzrost bardzo wysoki, budowa ciała wybitnie asteniczna. Ogólne wychudzenie. Narządy wewnętrzne bez zmian. Zdjęcie rentgenowskie: nieprawidłowe ustawienie względem siebie kości krzyżowej i dolnych kręgów lędźwiowych z wklinowaniem: *(spondylolisthesis* (kręgozmyk). Wybitne zaniki tkanki tłuszczowej w repartycji wyraźnie l i p o d y s t r o f i c z n e j przy względnym zaoszczędzeniu powłok jamy brzusznej i kończyn dolnych — zupełny brak podściółki tłuszczowej na twarzy i klatce piersiowej i prawie zupełny na kończynach górnych, okolice nadjarzmowe, a zwłaszcza podjarzmowe zupełnie zapadnięte, zagłębienie okrężne dookoła ust *(annulus periozalis)*, klatka piersiowa wychudzona jak na szkielecie, przestrzenie międzyłopatkowe wgłębione. Równocześnie w obrębie całkowitej skóry ciała, a najwydatniej na twarzy, na klatce piersiowej i na kończynach górnych daje się stwierdzić kolosalne zwiotczenie skóry i podskórnej tkanki elastycznej: skóra daje się z łatwością ująć w fałdy i odciągnąć na 6 — 11 centymetrów od kości *(cutis laxa)*. Zaniki mięśni naramiennych, kapturowych, nadgrzebieniowych, podgrzebieniowych i międzyłopatkowych o charakterze wyraźnie postępującym — mniej więcej symetrycznie z obu stron (już podczas 4-miesięcznego pobytu w szpitalu stwierdzona zo-

stała znaczna proporcja tych zaników). Nieznaczne osłabienie siły ruchowej i ograniczenie ruchów w obrębie obu pasów barkowych. Obniżenie pobudliwości galwanicznej i faradycznej w miejscach obu pasów barkowych bez odczynu zwyrodnienia. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych bardzo słabe, na dolnych umiarkowane. Brak zaburzeń czucia i odruchów patologicznych. Ogólna astenia. Metabolizm + 19,3%. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Na złożony obraz chorobowy niniejszego przypadku składają się następujące: 1) kręgozmyk *(spondylolisthesis)*, 2) stan asteniczny *(habitus asthenicus)*, 3) objaw t. zw. wiotkiej skóry *(cutis laxa)*, 4) zespół Barraquer'a - Simonsa *(lipodystrophia progressiva)* i 5) myopatia typu Landyzjego - Dejerine'a *(dystrophia musculorum progressiva)*. Wszystkie te składniki reprezentują w sposób wybitny zachorzenie tkanek mezenchymopochodnych: kręgozmyk — tkanki kostnej, stan asteniczny — tkanki łącznej i narzędziowej, lipodyskofia — tkanki tłuszczowej, skóra wiotka — tkanki elastycznej podskórnej oraz myopatia tkanki mięśniowej. Wszystkie składniki powyższe pomimo ujawnienia się w znaczny czas po urodzeniu mają charakter wybitnie konstytucjonalny i narastają w sposób następujący w myśl prawa oabiotrofii. W ten sposób wszystkie objawy niniejszego przypadku układały by się w odrębną grupę chorobową, na którą zwrócili uwagę Hirszfeldowa i Sterling i którą opisali pod nazwą mezenchymozy konstytucjonalnej. Byłaby to więc nowa odmiana mezenchymozy konstytucjonalnej z zajęciem tkanki kostnej, tłuszczowej, łącznej, podskórnej i mięśniowej. *Streszczenie własne).*

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał.

X. E. Herman. **Pokaz preparatów z przypadku choroby Cushinga.** (Z II-go oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: E. Herman i oddziału dermatologicznego: Ordynator: I. J. Merenlender).

23-letni chory, woźnica z zawodu, rozwijał się normalnie. W 14 r. życia wystąpiło owłosienie pod pachami i na mons, zjawiły się erekcje. W 16 r. życia pierwszy *coitus*. Obecna choroba od 2 lat. Nagle zaczął tyć, głównie na twarzy i w biodrach, po 3-ch mies. wystąpiła zmiana barwy skóry, w tym czasie zjawiły się pręgi na brzuchu i klatce piersiowej. Od początku choroby wzmożone pragnienie i łaknienie; brak erekcji. Od 5 mies. wypadają włosy na czaszce, zmieniają się paznokcie, występują silne bóle krzyża i miednicy, głowy, ogólne osłabienie. Przez cały czas ropnie w skórze, trudno się gojące.

Objektywnie: wzrost 165 cm., poprzednio jakoby 176 cm.; waga 73,7 kilo. Twarz okrągła o wyglądzie księżyca w pełni, włosy siwe, wybitnie przerzedzone, rzęsy wypadłe, brwi przerzedzone. Wygląd starczy. Ogólny kształt eunuchoidalny; brzuch duży, zwisający. Wybitne otłuszczenie w pasie biodrowym; kończyny cienkie. Prącie, jądra dobrze rozwinięte. Skóra na całym ciele zmieniona, miejscami zanikła, łuszcząca, na twarzy szkarłatna, na kk, zwłaszcza odcinkach dystalnych, sina, z marmurkowatą siatką, w oczkach których jest koloru cynobru. Wybitne sine pręgi na brzuchu, tułowiu, klatce piersiowej i proksymalnych odcinkach. Paznokcie atroficzne. Neurologicznie: drobne krwotoczki na dnie oczu, słabe odruchy PR i AR, chód paraparetyczny. Narządy wewnętrzne bez zmian. Na rentgenogramie: spłaszczenie łukowate kręgów.

Badania pomocnicze wykazały: wybitne zatrzymanie płynu w ustroju, zwiększoną

wodochłonność tkanek, hipercholesterynemię (385 mgr %), normalną zawartość wapnia we krwi (12,6 mgr %), zwiększoną zawartość kwasu mlecznego we krwi tętniczej (36 mgr %) i żylnej 42 mgr %, anoksemię tętniczą i żylną, zmniejszoną odporność krwinek, brak poliglobulii, obecność normoblastów, hiperglikemię (0,208%), brak odporności insulinowej, hipochloremię w osoczu przy względnej hiperchloremii krwinek, ujemny odczyn F r i e d m a n a, hipertensję (210/150), normalny metabolizm (+ 5%).

Mamy więc typowy przypadek choroby C u s h i n g a, rozpoznany klinicznie.

Badanie pośmiertne wykazało istotnie gruczolak zasadochłonny w przednim płacie przysadki. W nadnerczu przerost istoty korowej ze zgrubieniem gruczolakowatym w jednym miejscu. Zmiany zanikowe w jądrach, stłuszczenie trzustki, zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej i nerkach.

Praca ukazała się in extenso w Nr. Nr. 34, 35, 36 i 37 Warszawskiego Czas. Lek. z r. 1936. (Autorzy: E. H e r m a n i J. M e r e n l e n d e r). *(Streszczenie własne).*

Dyskusja:

M a c k i e w i c z J. uważa, że przypadek demonstrowany należało wbrew poglądowi referenta operować.

H e r m a n stwierdza, że przypadków choroby C u s h i n g a naogół nie operuje się. Postępuje też w ten sam sposób sam C u s h i n g. Zresztą warunki operacyjne w cierpieniu tym są niewdzięczne (adynamia sercowa, obfitość krwawienia itd.).

B y c h o w s k i zapytuje, wśród jakich objawów chory zmarł..

A p f e l b a u m zwraca uwagę na rzadkość pokazanego przypadku, albowiem zazwyczaj nie ma ścisłej granicy pomiędzy komórkami zasadochłonnymi a pozostałą tkanką przysadki tak, jak to ma miejsce w pokazanych preparatach.

H e r m a n w odpowiedzi na zapytanie B y c h o w s k i e g o stwierdza, że chory zmarł wśród objawów niedomogi serca.

XI. S z p i d b a u m. **Przypadek akromegalii z zaburzeniami wielogruczołowymi.** (Z oddz. chorób wewnętrznych w Szpitalu na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr. M. Landsberg).

Dyskusja: Nikt głosu nie zabrał. Sekretarz posiedzeń: *J. Pinczewski.*

Oceny

C u r t i u s F r i e d r i c h. *Die organnischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. (VII. 195 mit 20 Abbildungen, Verlag F. Enke, Stuttgardt. 1935. RM. 13).*

Kto w ciągu ostatniego dziesięciolecia śledził artykuły C u r t i u s a, obecnego kierownika oddziału dziedziczno - patologicznego kliniki Charité w Berlinie, artykuły, rozsiane po różnych czasopismach (szczególnie w Klin. Wocheschrift, Medizinische Welt, Deut. med. Wochen., Medizin. Klinik, Zeitschr. f. Neurologie), ten znajdzie je w tym podręczniku zebrane, rozszerzone, zgłębione, usystematyzowane, wciągnięte do rejestru ogólnego, uwzględniającego częściowo i prace dawne, klasyczne, głośnych neurologów ubiegłego stulecia, którzy przed laty 40 — 50 tworzyli neuropatologię chorób rodzinnych, dziedzicznych i heredodegeneracyjnych.

W podręczniku autor, w przedmowie odrzucając tę nazwę dla swojej książki, część ogólną poświęca anatomji i patogenezie organopatyj wrodzonych, wyzwalającym je czynnikom, metodyce badania i zbierania wywiadów w tym dziale oraz samej patologii dziedziczenia.

W części szczegółowej rozpatruje: 1) choroby układu piramidowego, 2) choroby układu rdzeniowo - móżdżkowego, 3) choroby pozapiramidowe, 4) myopatie i dystrofie, 5) organopatie rozsiane, 6) choroby rozwojowe, 7) cierpienia funkcjonalne, 8) choroby egzogenne i usposobienie dziedziczne do nich.

Do działu piramidowego, zdaniem moim, wciągnięte zostały mniej słusznie choroby pierwotne mięśni, amyotrofia neuralna, dystrofia myotoniczna, do rzędu stwardnienia mózgu *(sclerosis cerebri diffusa)* wliczone, zostały bez uzasadnienia, stwardnienie wieloogniskowe, idiotyzm amaurotyczny T a y - S a c h s a i choroba Picka.

W dziale chorób rozwojowych umieścił autor neurofibromatozę R e c k l i n g h a u s e n a i chorobę L i t t l e g o (choroba L i t t l e g o nie jest rodzinno - dziedziczna, lecz jest nią wyłącznie podobna do niej *diplegia cerebralis progressiva familiaris,* opisana po raz pierwszy

jako choroba endogenna przez H. H i g i e r a i Z. F r e u d a. Ref.). Rozdział *„Varia”* obejmuje oczopląs rodzinny i ślepotę dziedziczną, jako pograniczne neurologii.

Ostatni rozdział pod tytułem „zaburzenia czynnościowe” zawiera *mixtum compositum* chorób organicznych i funkcjonalnych, stałych i okresowych: myotonię, myastenię, napadowo porażenie mięśni, padaczkę, migrenę, psychopatie i nerwice, czemu zarzucić można ze stanowiska klasyfikacyjnego nie jedno.

Poważną rolę odgrywa w profilaktyce rozdział o walce ze stanowiska higieny rasy: die rassenhygienische Bakämpfung.

Książka zawiera ogrom pracy, wymaga od czytelnika znajomości przedmiotu i piśmiennictwa. początkujący neurolog zgubi się w szczegółach i nie zorjentuje się szybko w gęstym lesie cytat.

Mimo uwzględnienia całej literatury przedmiotu, krzywda się stała wielu zapomnianym twórcom tego działu heredodegeneracji w neurologji (E r b. H o f f m a n n, T o o t h), a nawet niesłusznie postponowane zostały prace podstawowe niektórych znanych genealogów, genetyków i klinicystów lat ostatnich (E. B a u e r, J. B a u e r, K. H. B a u e r).

Obfitość odsyłaczy ze stronicy do stronicy utrudnia czytanie, zwłaszcza nie znającemu odnośnej literatury.

Najwięcej mnie ubodła klasyfikacja kliniczno - genealogiczna C u r t i u s a. Ale sam, mając na sumieniu własną próbę klasyfikacji chorób rodzinno - dziedzicznych jeszcze z okresu E r b a, S t r ü m p l a i J e n d r a s s i k a, znakomitych znawców tego działu, zdaję sobie dobrze sprawę, że ani dawna moja i jednoczesna J e n d r a s s i k a klasyfikacja, ani późniejsze próby symptomatologiczne B i n g a i S c h o b a, ani nowsze anatomiczno - histologiczne B i e l s c h o w s k y e g o ani najnowszej daty segregowanie według danych paralelizmu kliniczno - genetycznego D a w i d e n k o w a nie wyczerpują sprawy Dotąd, niestety, nie ziściła się nadzieja racjonalnego klasyfikowania chorób nerwowych ze stanowiska dziedziczno - biologicznego, gdyż ani typy i bieg dziedziczenia, ani też tablice kliniczno - genealogiczne nie zostały ostatecznie ustalone mimo większych postępów eksperymentalnego mendelizmu i morganizmu oraz genialnych hypotez z genetyki w dziedzinie flory, fauny i *homo sapiens.*

Książka C u r t i u s a, skądinąd bogata w treść, wymaga wiele krytycyzmu od młodego czytelnika, który, gubiąc się w szczegółach, będzie uważał genetykę za prawie zakończoną naukę, a nie za szkic bilansu, liczne teorje i wątpliwe hypotezy za fakty z klinicznej rzeczywistości, hygienę

ras za dział eugeniki i profilaktyki. Pierwsza połowa książki jest dydaktycznie dobra ujęta i napisana, druga słabiej i chaotyczniej.

H. Higier (Warszawa).

Prof. Dr. J. Supniewski. *Podręcznik farmakologii dla lekarzy i studentów. VII + 569, Nakładem Warszawskiej Ajencji Wydawniczej „Delta", Warszawa 1935.*

„W obecnych warunkach wydawniczych — mówi autor we wstępie — należy dążyć do tego, aby książka była dostępna dla jej czytelników i nie obarczała ich nadmiernie". Niema świętszej prawdy nad tą, ale sądzę, że ta teza jest słuszna, odwieczna i wszechobowiązująca we wszelkich dziedzinach nauki i sztuki, zarówno teoretycznej jak praktycznej.

Bardziej przekonywującą i istotną jest następna teza, że przy tym podręczniku zaistniała konieczność ograniczenia rozmiarów podręcznika. Ananke! To już jest presja, wywierana na autora, jak presją jest w nieco mniej szlachetnym gatunku zmuszanie autorów w analogicznym wydawnictwie bardzo udatnych polskich „Monografij Lekarskich", gwałcenie ściśle do łoża Prokrusta o stałym wymiarze 32 stronic tekstu.

Zmuszony do skondensowania wiedzy farmakologicznej autor daje jej zarys, w którym kładzie mniejszy nacisk na teorię i część eksperymentalną, a większy na stronę specjalną i praktyczną, za co mu niewątpliwie znaczniejsza część adeptów Eskulapa, zwłaszcza studentów, wdzięczna będzie.

Brak lekospisu polskiego nasuwał poważne trudności z powodu nieustalonej terminologii i pisowni polskiej wielu leków. Szczupłym wymiarom podręcznika przypisuje autor pewne braki, które w następnym obszerniejszym wydaniu usunąć zamierza.

W części wstępnej prof. Supniewski, farmakolog krakowski, omawia — nie bez słuszności i zasady — na pierwszym miejscu farmakotoksylogię ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, by przejść po kolei do farmakologii poszczególnych narządów wewnętrznych i zewnętrznych (np. gruczoły potowe), poświęcając następne 100 stronic farmakologii krwi, muskulatury, termoregulacji i przemiany materii oraz ostatnie 70 stronic farmakologii stanów zapalnych i środków leczniczych endokrynologicznych. Autor uważał za stosowne dać oddzielny rozdział farmakologiczny mięśni prążkowanych, gdyż gładkim mięśniom sporo miejsca udziela w farmakologii poszczególnych narządów. To samo da się powiedzieć o farmakologji oka, która obejmuje jedynie farmakologię ciśnienia śródocznego i gruczołu łzowego, pozostawiając część ruchową, czuciową i zmysłową innym działom książki.

Mam wrażenie, że obfity materiał — wobec będącej dopiero i n s t a t u n a s c e n d i fizjologii wegetatywnej — opracowany został racjonalnie i planowo, a więc dydaktycznie, co stanowi wielką zaletę podręcznika. Wobec narzekań autora na szczupłe rozmiary można było sobie zaoszczędzić nieco miejsca przez pominięcie ogromnych, nieraz półstronicowych chemicznych formuł syntetycznych preparatów rzadko używanych i przeto mniej ważnych (neopaweryna, trypaflawina, hydrostinina). Ograniczyłbym również liczbę diagramów, co wprawdzie uraziłoby ambicję pracowni warszawskiej i jagiellońskiej, które je same przygotowały.

Rysunków jest mało i mimo ich szematyzmu mało przejrzystych (rycina 6, 12, 23), a gotowych wzorów i szematów, zwłaszcza artystycznych, kolorowych i wielobarwnych, znalazłaby się obfitość w atlasach anatomicznych, podręcznikach fizjologii i książkach z patologii ogólnej, gdyby się wydawca zgodził na ten l u x u s.

Skorowidz i spis specyfików nie zasługują na te zarzuty, które im sam autor stawia. Wprawdzie nie dało się uniknąć oparcia odpowiednich danych z terapji głównie na materiale, dostarczonym przez same wytwórnie prywatne, kupieckie. Papier, druk i oprawa są bez zarzutu.

Podręcznik prof. Supniewskiego ukazał się bardzo na czasie i niewątpliwie pogłębi zainteresowanie nowoczesną farmakologią wśród lekarzy i studentów. O pewnych niedociągnięciach i brakach rzeczowych w terminologii i korekcie, nie dających się uniknąć, nie wspominam.

H. Higier (Warszawa).

L. D e l h e r m e t H. B e a u. *La radiotherapie des syndromes organo-vegetatifs: sympathicotonies, vagotonies, amphotonies. Un volume de 158 pages avec 6 figures (Collection médecine et chirurgie pratiques), Masson et C-ie, éditeurs — Paris 1935. 22 fr.*

Po krótkim wstępie fizykalno - technicznym i analizie anatomo-fizjologicznej rentgenoterapji poszczególnych tkanek omawiane zostają organo-wegetatywne zespoły i ich terapja naświetleniowa: zespoły skórne, serco-wo-naczyniowe, oddechowe, pokarmowe, nerwowe, dokrewne, gruczołowe, metaboliczne i zapalne.

W ostatniej części nader zwięźle dyskutują autorzy 8 praw, obowiązujących według L a i g n e l - L a v a s t i n e a układ wegetatywny: la r è g l e d e s d o n d e l' a m p h o t r o p i s m e, d e l' e t a t u n t é l e i t i v i t e l o c a l e r é a c t i o n e l l e, d e l a h u l a n s d u b a t t a u t d e p o r t e d e l a d i a s c h i s i s, d e l a d é l i b e r a t i o n d e l a f o n t i o n.

Jak na króciutką broszurę bardzo bogato się prezentuje bibliografia, zajmująca z górą 20 stron i uwzględniająca obok francuskiego, niemieckie piśmiennictwo i angielskie.

H. Higier (Warszawa).

Hilding Bergstrand, Herbert Olivecrona, Wilhelm Toennis. *Géfässmissbildungen und Géfässgeschwülste des Gehirns. VI, 1 — 181. 1936. Verlag G. Thieme. Leipzig. RM. 24.*

Symbioza trzech świetnych znawców kliniki, chirurgii i anatomii patologicznej mózgu jedynie na dobre wyjść może gruntownemu opracowaniu w wielkim stylu zakrojonej monografii, tym bardziej, że, jak wiemy, jest to zgrana poniekąd od kilku lat trójca, przy wspólnym warsztacie neurochirurgicznym *Olivecrony* z Sztokholmu pracująca i pod jego auspicjami będąca. *Olivecrona* jest zbyt dobrze ogółowi neurologów znany, jeden ze starszych i pojętniejszych uczniów *Cushinga*, który przeszczepił przed laty blisko dziesięciu na grunt europejski neurochirurgię transoceaniczną. *Bergstrand* z Instytutu Karola w Sztokholmie odznaczał się oddawna misternymi pracami z histologii patologicznej mózgu i jego nowotworów, a *Toennis* z Würzburga, uczeń *Olivercony*, od 2 — 3. lat formalnie zasypuje wszystkie Zjazdy i wszystkie pisma artykułami z neurochirurgii nowoczesnej, o której może śmiało powiedzieć: quorum pars magna fui. — *Olivecrona* w ostatnich latach dał nam kilka klasycznych monografii o guzach mózgu, zwłaszcza o licznych odmianach glejaków i o ciężko rozpoznawanych i bez mistrzowskiej techniki prawie nieusuwalnych oponiakach mózgu. Temat obecny dotyczy guzów, w dawnych pracach 3. współpracowników prawie nie wspomnianych, pozornie bardzo rzadkich. Omawiane są potworności i nowotwory naczyniowe mózgu i móżdżku. — Pisząc przed 2 laty obszerniejszy odczyt przeglądowo - krytyczny pod tytułem: Neurologia i neurochirurgia wczoraj a dzisiaj (Warsz. Czas. Lek. Nr 3 — 6), tu i owdzie wzmiankowałem o tych białych krukach neurochirurgii, nie przypuszczając, że w tak szybkim tempie zreferuję piękną monografię, wyłącznie temu mało znanemu tematowi poświęconą, blisko 140. rysunkami ozdobioną, 376 numerów z bibliografii wszechświatowej cytującą, monografię, której materiał przyżyciowo opracowany został według najnowszych metod, nie wyłączając *Moniza* portugalskiej thorotrastowej metody arterio- i flebograficznej mózgu. — Anatomopatolog na pierwszych 70. stronicach ściśle definiuje i charakteryzuje naczyniaki mózgu, wśród których rozróżnia: 1) angioma cavernosum, 2) angioglioma (*Roussy - Oberling*), 3) angioblastoma (*Cushing - Bailey*), 4) angioreticuloma (choroba *Lindaua* z tor-

bielą i przyściennymi naczyniakami jej), 5) angioma racemosum arteriale, venosum, arteriovenosum, 6) angioma teleangiectaticum cerebri et faciei (choroba *Sturger-Webera*).—Kliniczno-chirurgiczny materiał podzielili między sobą *Olivecrona* (chorobę *Lindaua* i chorobę *Sturger-Webera*) i *Toennis* (aneurisma arterioso-venosum, angioma racemoso-venosum). Słusznie wyrażają w przedmowie autorzy przypuszczenie, że „dział potworności i nowotworów charakteru naczyniowego winien budzić poważne zainteresowanie w gronie neurochirurgów mózgu". Mam wrażenie, że każdy neurolog, gdy po zapoznaniu się z tą książką sięgnie pamięcią daleko wstecz, to się przekona, że niejeden przypadek choroby *Lindaua* i choroby *Sturger - Webera,* o których dotąd mało albo nic nie słyszał, osobiście spotykał i jako angiomatozę rozlaną przy oglądaniu twarzy i wziernikowaniu oka rozpoznał, acz bliżej segregować nie umiał, a już operować napewnoby nie potrafił. Częstość tych naczyniowych guzów i wad rozwojowych mózgu wynosi 37 przypadków na całym materiale *Olivecrony,* sięgającym 941 przypadków, czyli każdy 40. pacjent z guzem mózgu ma naczyniak. — Wydanie książki jest wzorowe, papier, druk, korekta, ilustracje bez zarzutu.

H. Higier (Warszawa).

G. G. J. Rademaker. *Réactions labyrinthiques et équilibre. Ataxie labyrinthique. (Masson et C-ie Éditeurs Paris, 80 fr.) 1935.*

Poprzedzona przedmową prof. *Guillaina* monografia z pogranicza fizjologii, neuropatologii i otiatrii, czyli kilku działów medycyny teoretycznej i praktycznej, zainteresuje niewątpliwie przedstawicieli powyższych działów, przede wszystkim fizjologów pur sang.

Według podręczników *(Flourens, Goltz, Ewald, Breuer, Barany, Magnus, Klein),* istotną czynność błędników stanowi zdolność kierowania równowagą ciała. *Rademaker*, prof. lejdeński, którego dawne prace nad błędnikiem, statyką ciała i fizjologią torów błędnikowych i jądra czerwonego są powszechnie znane jako wielce autorytatywne, ogłasza w tej swojej pracy liczne eksperymenty, dokonywane przez długi szereg lat, i syntetyzuje poniekąd status tej podstawowej dla klinicysty i fizjologa sprawy. Naczelne miejsce, zdaniem jego, zajmują w zagadnieniu równowagi ciała reakcje labiryntowe kończyn, głównie bowiem dzięki kończynom zostaje ciało utrzymane w równowadze.

Problem równowagi rozwiązany być może nie na drodze rozpowszechnionych i popularnych w klinice niefizjologicznych bodźców, termicznych i elektrycznych podniet błędnika, lecz przeważnie, a nawet jedynie na dro-

dze doświadczeń ze spadaniem (chute) i obracaniem (rotation), czyli na drodze bodźców dla organizmu zwierzęcego powszednich i codziennych, współmiernych i fizjologicznych. *Rademaker* studiuje i na rysunkach ilustruje: 1) odczyny, wywołane drogą ruchów pionowych, prostolinijnych, 2) drogą ruchów obrotowo - rotacyjnych, 3) odczyny, wywołane przez zmianę położenia błędnika względem kierunku siły ciążenia.

W 8 rozdziałach książki znajdują swe omówienia w kolejnym porządku: 1) odczyny błędnikowe, wywołane przez ruchy prostolinijne, 2) przez ruchy obrotowe dokoła osi czaszkowo-podstawowej, 3) dokoła osi dwuskroniowej i czołowo-potylicznej, 4) odczyny przy zmianie położenia ciała, 5) mechanizm błędnikowy kończyn w powyższych stanach u ludzi i zwierząt, 6) ataksja labiryntowa.

Te dane fizjologiczne znajdują zastosowanie w klinice ludzkiej. Rozdziały książki, poświęcone sprawie „prób adaptacji statycznej" i poruszające kwestie natury praktycznej, zajmują poczesne miejsce w semiotyce neurologicznej, nie mniejsze, niż rozdział o naturze i mechanizmie bezładu błędnikowego, ujawniającego się po jednostronnej labiryntektomii.

Omawiana monografia fizjologa holenderskiego, owoc wieloletniej pracy laboratoryjnej i klinicznej, zajmie niewątpliwie poczesne miejsce obok poprzednich wybitnych prac tegoż autora, wydanych w języku niemieckim w 1926 r. o dystonii mięśni i o n u c l e u s r u b e r, oraz w r. 1930 o staniu, statyce, równowadze i napięciu mięśni, a opartych również na własnym materiale szpitalnym i pracownianym. Setki doświadczeń R. utrwalił przejrzyście na zdjęciach kinematograficznych. Praca *Rademakera* wymaga dłuższych studiów.

H. Higier (Warszawa).

Résumé français[1])

M. W. Stein. — Troubles du schéma du corps dans un cas d'hémiplegie. (Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste á Varsovie. Chef du service: Dr. Sterling, prof. agr.).

A. J., âgé de 52 ans se plaint depuis 6 mois de maux de tête et des engourdissements paroxystiques dans la moitié gauche du corps. Une semaine auparavant une hémiplegie brusque gauche sans perte de connaissance. Euphorie malgré état, grave. A l'examen exophtalmie de l'oeil gauch, stase papillaire bilatérale avec hémorragies à côté de la papille gauche. Affaiblissement de l'odorat, paralysie incomplète du oculomoteur, anestésie superficielle du face à gauche, parèsie du nerf auditif et abducens. Hémiplegie complète flasque de membres gauches avec anesthésie complète superficielle et profonde du même côté. Les réflexes tendineux plus vifs à gauche qu'à droite, signe Babinski et de Rossolimo positif à gauche. On constate d'abord une anosognosie qui progressivement fait place à un ressentiment spécial des membres grauches à savoir la main gauche soit composée de quelques „morceaux" bien séparés une perte de quelques uns. C'était passagèrement que le malade éprouva sa main gauche s'allonger. Ensuite malgré la persistance de la paralysie le malade ressent les mouvements qu'il lui semblent d'être exécutés par les membres gauches. Pendant le 3 mois de l'observation clinique la paralysie persiste sans aucune amélioration, mais on note une restitution partielle de la sensibilité superficielle et profonde. Le malade était toujours bien orienté, ne présente aucune trace d'obnubilation. Radiographie du crâne a révèlé une destruction de la fente orbitale supérieure gauche. Liquide céphalo-rachidien: albumine 0,48% N. Apelt ++. Pas de pléocytose. Réaction de Bordet - Wasserman dans le sang et le liq. céph. - rach. négative. L'auteur suppose d'une tumeur problement ostéosarcome — un foyer à la base du crâne, l'autre dans le lobe pariétale qui s'étend du pariétal ascen-

[1]) Streszczenia pracy L. Jaburka nie nadesłano.

dant au gyrus supramarginale. La tumeur est limitée en arrière — manque de l'hemianopsie (encephalographie n'était pas pratiquée puisque le malade n'a pas donné sa permission). Le début brusque de la maladie peut tenir à une hémorragie dans la tumeur. Pour une localisation pariétale et supramarginale plaident le début de maladie par crises épileptiformes sensitifs, les troubles du schéma du corps (Héad), dont le centre semble-t-il soit situé dans le 39, 40 et 19 champs de Brodman. L'auteur attire l'attention sur quelques particularités des troubles du schéma du corps.

189

NEUROLOGIA POLSKA.

TOM XIX. ZESZYT 2.

Treść:

Str.

Jaburek L. — O anatomicznych typach lokalizacyjnych nowotworów mózgu w świetle ich kierunkowej dynamiki rozwojowej 101

Stein W. N. — Anozognozja i zaburzenia schematu ciała w przypadku porażenia połowiczego wywołanego przez guz mózgu 131

Warsz. Tow. Neurol. Sprawozdania z posiedzeń Nr Nr 154, 155, 156, 157 i 158 145

Oceny 180

NEUROLOGIE POLONAISE.

Sommaire:

Stein W. N. — Troubles du schéma du corps dans un cas d'hemiplagie 187

Compte rendu des séances de la Société de Neurologie de Varsovie 149

TRIPLEX GESNER

(STRYCHNINA, ARSEN I FOSFOR ORGAN. ZWIĄZANE).

PEŁNOWARTOŚCIOWY PREPARAT WZMACNIAJĄCY I KRWIOTWÓRCZY.

TRIPLEX W AMPUŁKACH: Nr. I, II, III po 12 amp. w pudełku.
Pudełko 12 ampułek zł. 3,75.

MAŁY KOMPLET: po 6 amp. Nr. I, II i III, razem 18 amp. zł. 5.

TRIPLEX W DRAŻETKACH: pudełko większe 108 pigułek, zł. 4,75.
puaełko mnidjsze 50 pigułek, zł. 2,75.

APTEKA I LABORATORJUM
CHEMICZNO - FARMACEUTYCZNE

Mag. Farm. JAN GESSNER

WARSZAWA, AL. JEROZOLIMSKIE NR. 11.